



中风、帕金森综合征、自闭症、学习障碍……  
预防和治疗大脑障碍或疾病，关键都在**神经可塑性**！

奥利弗·萨克斯之后最会讲故事的科学作家  
畅销书《重塑大脑，重塑人生》出版十年后又一经典之作

2015年“诺提勒斯书奖”金奖得主

《纽约时报》畅销书

《环球邮报》和《多伦多明星报》最畅销非虚构类图书

# 唤醒大脑

神经可塑性如何帮助大脑自我疗愈

【美】 诺曼·道伊奇 著  
(Norman Doidge)

阎佳 / 译

打开心智  
改变人生



## The Brain's Way of Healing

Remarkable Discoveries and Recoveries  
from the Frontiers of Neuroplasticity



机械工业出版社  
China Machine Press

# 版权信息

COPYRIGHT

书名：唤醒大脑：神经可塑性如何帮助大脑自我疗愈

作者：【美】诺曼·道伊奇

出版社：机械工业出版社·华章图文

出版时间：2016年8月

ISBN：9787111544432

本书由北京华章图文信息有限公司授权得到APP电子版制作与发行

版权所有·侵权必究

## 论发现

手，举在眼前，能挡住最高的山峰；日常生活琐碎例行的事务，也能让我们看不到充斥世界的耀眼光芒和奥妙奇迹。

——18世纪犹太哈西德教派谚语

## 论痊愈

人生苦短，艺术永恒；机会稍纵即逝，经验误导入歧途，决策艰难。医生的职责不仅是做他必须做的事，也是要让患者、陪伴者和外界环境都各尽其力。

——希波克拉底，医学之父，公元前460—公元前375

## 致读者

本书中介绍的实现神经可塑性转变的患者，均为真实姓名，例外的只有少数几处特别提及的地方，以及儿童和他们的家人。

本书结尾的注释和参考文献涵盖了对各章节细节问题的阐述。

## 前言

本书论述的是对人类大脑独特愈合方式的探索。理解它之后，从前被认为是不可治愈或无法逆转的大脑问题得到了大幅改善。我们会看到，许多病例痊愈了。我将解释治愈这一过程怎样从大脑高度专业分工的特点中发展出来。人们从前一直认为，这些高度分工的特点非常复杂，要付出成本才能换来：大脑和身体其他器官不一样，无法自我修复或恢复失去的功能。本书想要说明，实情恰好相反：大脑的复杂性令它具备一种独特的自我修复、全面改善其功能的方式。

本书是从我的第一本书《重塑大脑，重塑人生》<sup>[1]</sup> (The Brain That Changes Itself) 结束的地方开始的。那本书介绍的是自现代科学发端以来，人们在大脑及其与意识的关系认识上的最重要突破，即发现大脑具有神经可塑性。神经可塑性是大脑为响应活动和精神体验，促成自身结构和功能改变的特点。本书还描述了运用这一发现，让大脑实现惊人变化的第一批科学家、医生和患者。在此之前，这些转变几乎无法想象，因为400年来对大脑的主流观点是，它无法改变；科学家认为，大脑就像一台由许多零件组成的精致机器，每个零件在大脑里都有着固定的位置，执行着固定的精神功能。如果一个位置遭到中风、疾

病或损伤的破坏，就无法修补，因为大脑这台机器不能自我修补，也没办法长出新的零件。科学家还认为，大脑回路是不可改变的、是“硬接线”的，意思是：所有天生就有着精神问题、学习障碍的人，只可能保持原状。随着机器比喻的演化，科学家把大脑形容成计算机，把它的组织结构叫作“硬件”，认为老化的硬件只会随着使用慢慢退化，这就是它唯一可能发生的改变。机器会磨损，迟早会坏。因此，老人想要通过展开精神活动和锻炼来防止大脑衰退的尝试，似乎是浪费时间。

我把揭示大脑可塑性的科学家叫作神经可塑性治疗师，他们驳斥了大脑不变的教条。借助观察活体大脑微观活动的工具（历史上还是第一次出现这样的工具），他们发现，大脑是随着运作而变化的。科学家埃里克·坎德尔（Eric Kandel）证明，随着学习的进行，神经细胞之间的连接增加，2000年他获得了诺贝尔生理学或医学奖。他还指出，学习能够“开启”改变神经结构的基因。其后数以百计的研究证明，精神活动不仅仅是大脑的产物，也是大脑的塑造因素。神经可塑性将精神（意识）重新放回到现代医学和人类生活中应有的位置上。

《重塑大脑，重塑人生》中介绍的知识革命方兴未艾。现在，在本书中，我讲述了第二代神经可塑性治疗师的惊人进步，因为他们无须背着证明可塑性存在的负担，这让他们投入到了理解及运用可塑性非凡力量的事业当中。为了细致地了解这些科学家、临床医生及患者的故事，我曾到访五大洲去与他们会面。一些科学家在西方前

沿神经科学实验室工作，还有一些是应用此科学的临床医生。也有些案例是医生和患者一起偶然撞到了神经可塑性，并完善了有效的治疗方法，甚至早在可塑性得到实验室证明之前。

本书中的每一位患者都曾听说自己永远不会好转。几十年来，“愈合”这个词很少用在大脑连接上，而更多地被用在其他器官系统上，比如皮肤、骨骼或者消化系统。皮肤、肝脏和血液等器官可以让干细胞充当“替代零件”，执行原本的功能，从而补充损失的细胞，自我修复。虽然经过了数十年的搜索，但科学家在大脑里却没有找到这种细胞，没有找到神经元损失后可以得到更换的证据。科学家尝试从进化角度来解释这一情况：在进化成一个有着数百万高度专业化回路的器官的过程中，大脑丧失了通过替代零件补充回路的能力。即便找到了神经干细胞（胚胎神经元），它们又有什么用呢？它们要怎么才能整合到大脑那复杂得叫人眼花缭乱的回路里呢？因为人们认为大脑不可能愈合，所以大多数治疗只是运用药物“维持摇摇欲坠的系统”，通过暂时改变大脑里的化学平衡减少症状。一旦停止用药，症状就复发。

事实证明，大脑这么复杂，其实有它自己的好处。本书将表明，这种复杂性（涉及大脑细胞彼此不断进行电沟通，时时刻刻都在形成及重新形成新的连接）正是一种独特的愈合形式。诚然，在专业分工的过程中，其他器官具备的重要修复能力丧失了。但是，大脑得到了另外的修复能力（基本上表达为神经的可塑性）。

本书中的每一个故事都将从神经可塑性愈合的不同方面进行阐释。我越是沉浸在这些不同类型的愈合当中，就越是能够看出它们的区别，理解为什么一些方法会以愈合过程的不同阶段为靶向。我在第3章中提出了第一个神经可塑性愈合的阶段模型，帮助读者理解它们是怎样协同运作的。

随着药物和手术的发现，大量病情都涌现出了种种缓解及治疗的方法，神经可塑性的发现同样有着如此的效果。读者将看到与慢性疼痛、中风、创伤性脑外伤、脑损伤、帕金森综合征、多发性硬化症、自闭症、注意缺陷障碍、学习障碍（包括诵读困难）、感官处理障碍、发育迟缓、大脑部位缺失、唐氏综合征或某类失明相关的病例。对于有些疾病，绝大部分患者痊愈了。另一些案例中，原本是中等甚至严重的疾病变得缓和了许多。我会介绍一些父母，医生曾告诉他们，他们的孩子患有自闭症或者大脑受损，永远无法完成正常的教育。但经过神经可塑性治疗，孩子们不但完成了正常教育，毕了业，升入大学，成为独立的人，还和他人结下深厚的友谊。还有些情况，潜在的严重疾病仍然存在，但最让人痛苦的症状却从根本上减少了。最后，在神经可塑性治疗的帮助下，人们患上阿尔茨海默病（即大脑的可塑性变差）等疾病的风险大幅降低（如第2章和第4章所讨论的）。此外，本书还介绍了增进神经可塑性的方法。

本书介绍的大部分干预都利用了能量，包括光、电、声音、振动和运动。这些能量形式以无创口的自然途径经



由我们的感官和身体进入大脑，唤醒大脑本身的痊愈能力。各个感官将我们周遭多种能量形式中的一种转换成可供大脑操作的电信号。我将说明怎样运用这些不同的能量形式，修正大脑电信号的模式及结构。

在周游的旅程中，我看到各种例子：将声音传入耳朵，成功治疗了自闭症；在头的后部振动，治疗注意缺陷障碍；在舌头上用轻柔微麻的电刺激逆转多发性硬化症的症状，治疗中风；用光照射颈部后方，治疗脑损伤；将光照射入鼻腔，帮助睡眠，甚至通过静脉传导，救人性命；用手在身体上进行的缓慢动作，可以治疗一个天生大脑缺失重要部位、存在认知问题、几近瘫痪的小女孩。我将揭示这些技术怎样刺激、重新唤醒处在休眠状态的大脑回路。通过思想本身来刺激大脑回路是最有效的方法之一，这就是为什么我看到大多数的干预措施都将能量的运用与精神觉知及精神活动搭配起来。

同时运用能量和精神来治疗，在西方固然新颖，却是东方传统医学的核心。只不过到了现在，科学家才得以窥见这些传统做法可以怎样在西方模式下发挥作用。我拜访的几乎所有神经可塑性治疗师都将来自西方神经学的见解与东方保健方法（包括传统中医，古代佛教冥想与观想，太极和柔道等武术，瑜伽和能量医学）的见解联系起来，深化了对神经科学性用途的认识。长久以来，西医往往对东方医学（数百年来，有十多亿人都采用东方医学治疗）及其主张不屑一顾，因为后者似乎把“精神可以改变大脑”的概念推得太高远了。本书将展示，神经可塑性怎样

在人类源远流长却分外疏远的两大医学门派之间架起桥梁。

说来似乎有些奇怪，本书中介绍的治疗方法常常以身体和感官作为向大脑传递能量及信息的主要渠道。由于这些渠道也是大脑用来与外部世界联系的方式，所以能最自然地调动大脑，侵入性最小。

临床医生忽视运用身体治疗大脑的一个原因在于，近期以来，人们趋向于认为大脑比身体更复杂，大脑事关“我们是谁”这一本质问题。这种普遍观点认为，“我们就是我们的大脑”，大脑是主控制器，身体是大脑控制的对象，听从主人的吩咐。

150年前，神经学家和神经科学家开始论证大脑控制身体的方式，这是他们最伟大的一项成就，也顺带让这一观点被大众接受。他们了解到，如果中风患者无法移动脚部，问题并不出在脚上，而是出在大脑控制脚的区域。贯穿19~20世纪，神经科学家映射出身体在大脑的哪个部位再现。但大脑映射造成的职业性危害是，人们开始相信大脑是“一切行动根源之所在”；一些神经科学家甚至开始从纯粹无形的角度来谈论大脑，或者是把身体当作大脑的纯粹附属品，仅仅是维持大脑的基础设施。

但大脑是主导的观点并不准确。大脑是在身体出现的数百万年之后才进化出来的，它是为了支持身体而存在的。一旦身体拥有了大脑，两者就都发生了改变，身体和大脑开始互动，相互适应。不只是大脑将信号发送到身

体，对其产生影响；身体也要发送信号给大脑，对其产生影响，故此，两者之间存在持续的双向沟通。身体里遍布神经元，仅肠道中就有1亿个。只有在解剖学教科书里，大脑才能脱离身体，仅局限于头部。从发挥作用的方式看，大脑总是与身体相通，通过感官连接外部世界。神经可塑性治疗师学会了利用这些从身体通往大脑的渠道来促进痊愈。因此，如果一个中风患者因为大脑受损无法移动脚部，那么有时候，施加外力主动去移动脚部，能唤醒受损大脑中休眠的回路。身体和思想在治疗大脑的过程中是伙伴，又因为这些方法无创口，所以其副作用甚为罕见。

竟然存在这样无创而强效的方式治疗大脑问题，听起来似乎美好得有点儿过了头——我们之所以有这样的疑虑，有着历史的原因。现代医学开端于现代科学，在人们眼里，它是一种征服自然的技术，比如现代医学的奠基人弗朗西斯·培根（Francis Bacon）就认为，这是“对人的财产的救助”。一如麦吉尔大学前医学院院长亚伯拉罕·福克斯（Abraham Fuks）所说，征服这个概念，为日常医学实践带来了许多军事性的比喻。医学是对抗疾病的“战斗”。药物是“神奇的子弹”（magic bullets，引申之意是“灵丹妙药”）；医学“与癌症进行着战争”，在“医生的命令”（doctor's orders，一般译为“医嘱”）下，运用“治疗性医疗设备”“对抗艾滋”。医生们用“医疗设备”<sup>[2]</sup>这个词形容自己的种种治疗技术，认为光荣的创伤性高科技治疗手段更值得尊重，在科学性上比无创治疗科学严肃多了。在医学上运用军事态度，显然是有时效意义的，尤其是在急救方

面：如果大脑里的血管爆了，病人就必然需要神经外科医生用钢铁般的意志对其施以开创口的手术。但是，这个比喻带来了太多的问题，再说，“征服”自然本就只是一种天真美好的希望而已。

在这个比喻中，患者的身体不是盟友，而是战场，患者是被动的、无助的旁观者，他只能看着医生与疾病展开对抗，决定自己的命运。这种态度甚至逐渐影响到了不少医生对患者谈话的态度，患者陈述病情时，医生却打断他们，因为有高科技在手的医生不喜欢故事，更关心实验室测试。

反过来说，神经可塑性治疗方法需要患者整个人的主动参与：精神、大脑和身体。这种方法不仅让人想到东方医学的传统，也让人想到了古老时代的西方医学。科学医学之父希波克拉底认为，身体是主要的治疗手段，医生和患者要与自然共同努力，帮助身体激活它自己蕴含的治疗潜能。

在这种方法中，健康专家不仅关注患者的缺陷，也在寻找有可能处在休眠状态的健康脑区，以及或许有助于恢复的现存能力。这种关注方式并不主张用同样极端的神经乌托邦主义换掉过去的神经虚无主义，用虚伪的希望换掉错误的悲观论调。我们发现了大脑愈合的新方法，但不能保证所有的患者在所有时候都可以得到改善。很多时候，我们甚至根本不知道会发生一些事情，直到在知识渊博的健康专业人士的指点下，当事人尝试了新的方法，事情才有了转机。

“愈合”（heal）一词源自古英语“haelan”，它不仅仅指“治疗”，也有“使之完整”的意思。这个概念和军事比喻里的“解决”（cure）相去甚远，解决是与“分开”“征服”相关的。

接下来，就是来自患者的故事了：他们改变了大脑，自己恢复了大脑的部分受损能力，在自己身上发现了以前从不知道自己具备的潜力。但是，和神经可塑性治疗技术比起来，真正的奇迹是：经过数百万年的进化，大脑一路上获得了复杂的神经可塑性能力，并且获得了一种意识，这种意识能够指引其独特的生长性恢复进程。

---

[1] 该书中文版由机械工业出版社出版。

[2] 原文为“armamentarium”，它的前缀“armament”意思是“武器、军备、军事力量”。——译者注

## 第1章

# 医生得了病，又自己治好了

### 迈克尔·莫斯柯维茨发现，慢性疼痛有可能无法解释

医学博士迈克尔·莫斯柯维茨（Michael Moskowitz）是精神病医生，后来转行成了疼痛专家，经常把自己当成实验室的小白鼠。

莫斯柯维茨身高1米8，体格魁梧，精神昂扬，看起来比60岁的实际年龄年轻10岁。他戴着约翰·列侬那种圆框眼镜，一头稍长微卷的花白头发，下巴中间留着一簇垮掉的一代式的小胡子。他很爱笑。我第一次看到莫斯柯维茨是在夏威夷，当时他是美国疼痛医学学会严肃而冷静的专家小组成员。他穿着全套西装，但又性格外露，孩子气得不像是该穿西装的人。几个小时后，在海滩上，他穿着短裤和鲜艳的花衬衣，无拘无束，开着玩笑，向我彻底表现出了自己的少年心气。不知怎的，我们聊起医生们总是容易忘记人和人是多么不同，在诊断上尤其如此，总觉得人应该符合理想的类型，全无变化。“比方说我，”他说。

“这话怎么说？”我问。

“看看我的解剖结构。”他解开自己的夏威夷衬衫，自豪地给我看他胸口长着的三个乳头。

“这可真是大自然在发飙，”我开玩笑地说，“它有没有给你带来什么好处？”

我们就像年轻的医科学生一样，展开了一场挺幼稚的趣味辩论：既然男人的乳头没有用，那么有两个乳头的男人和有三个乳头的男人，哪个更没用呢？闲聊中我们熟稔了起来，他的所有表现，如喜欢唱歌，弹吉他，声音年轻，为人态度积极，都表明他是个快活的人，在20世纪60年代充满爱、音乐、自由自在、无忧无虑的放任氛围下长大。

实情并非如此。

莫斯柯维茨的大部分时间都沉浸在别人的慢性疼痛当中。这些人的痛苦，大多数人并不知道，部分原因在于，疼痛耗尽了他们的精力，无法再浪费仅存的少许精力向帮不上忙的人表达自己的苦恼了。慢性疼痛可能不会表现在患者的脸上，也可能让受害者憔悴得有如鬼魂，因为它吸走了人的生命。另一方面，莫斯柯维茨便把所有的负担扛了起来。他和另一名精神科医生出身的疼痛专家，来自美国南部的老朋友罗伯特·“鲍比”·海恩斯医生，在加利福尼亚州索萨利托小镇成立了湾区医疗协会疼痛诊所，治疗患有“顽固性疼痛”的西海岸患者：也就是尝试过其他所有治疗，包括所有已知的药物、“神经阻滞”（常规麻醉注射）和针灸治疗的患者。试过所有主流和另类疗法却仍然未能痊愈的患者，往往会听到医生说，“一切能用的办法都用尽了。”

“我们就是那收尾的，”莫斯柯维茨说，“我们那儿全都是准备带着疼痛去死的人。”

莫斯柯维茨做了多年心理医生之后，接触到了疼痛医学。他拥有所有专业和学术上的资质：他是美国疼痛医学委员会的检查委员（为疼痛医生安排考试）；是美国疼痛医学会教育委员会前主席；还是心身医学的高级精神科研究员。但直到在治疗自己期间发现神经可塑性能用于治疗疼痛，他才成为了这一领域的世界顶尖人物。



## 有关疼痛的一课：删除开关

1999年6月26日，莫斯科维茨49岁，因为听说军队坦克和其他装甲车辆停放在本地圣拉菲尔的垃圾场，准备参加7月4日（美国国庆节）游行，便和一个朋友溜了进去。他孩子般欣喜得情不自禁，爬上了一辆坦克的炮塔。跳下来时，坦克侧边用来固定燃气罐的一根金属尖齿挂住了他的灯芯绒裤子。他单腿从1米5的高度落地，听到了咔咔咔三声响：他身体里最长的骨头——股骨，裂了。他低头看了看自己的腿，发现它歪倒在左边，和另一条腿呈90度夹角。“爬上坦克和吉普车，我是太老了。事后，我跟一个做个人伤害律师的朋友说起此事，他说，‘要是你才7岁，这可是一桩好官司。’”

身为疼痛医生，他从这次情况观察到了一个他向学生教过却从未体验过的现象；这个现象将成为他对神经可塑性的研究核心。就在他倒下那一刻，他的疼痛，用医生的量表来说，是10分（10分制下的10分），10/10。疼痛评分是0/10~10/10（10分是被投进滚油里）。他从来不知道自己受不受得了真正的10分疼痛。在落地的这个瞬间，他意识到，能。

“我想到的第一件事是：这下可好，星期一我怎么去上班呢？”他告诉我，“躺在地上一动不动等待救护车期间，我意识到的第二件事是：只要我不动，基本上就不

痛。我想，‘哇，这真的管用！我的大脑切断了疼痛——这是我一直教学生们的事。’我有了第一手的经验：大脑光凭自己就能消除疼痛，就跟身为常规疼痛专科医生用药物、注射和电刺激帮患者消除疼痛一样。只要我不动，疼痛在一分钟内就变成了0。”

“救护车来了，他们给我打了6毫克四号吗啡（IV morphine）。我说，‘再给我打8毫克。’他们说，‘我们不能这么做。’我说，‘我是疼痛科医生。’所以，他们照做了，但搬动我的时候，我还是痛到了10/10。”

大脑可以切断痛苦，因为急性疼痛的实际功能不是折磨我们，而是提醒我们有危险。诚然，“疼痛”（pain）这个词的词源是古希腊语里的“poine”，意思是“处罚”（penalty），接着又变成了拉丁语里的“poena”，意为“惩罚”，但从生物学上看，疼痛不是为了惩罚而惩罚。疼痛系统是一套奖惩信号系统，是受伤者身体无情的警卫员。如果我们正要做一些有可能进一步损害本已受伤身体的事情，它就惩罚我们；而当我们停下来，它则奖励我们。

只要莫斯柯维茨不动，他就没有危险，至少大脑是这么对他说的。他也知道，“疼痛”并不真正来自腿。“我的腿只是给大脑发送了信号。从全身麻醉里我们知道，如果让大脑的高级部分进入睡眠，如果大脑并不处理这些信号，就没有疼痛。”但是，全身麻醉必须要让我们失去意识才能消除疼痛；而在这一刻，他痛苦地躺在地上，一瞬间里，他完全清醒的大脑把所有的疼痛给关掉了。要是他能学会怎样关掉这个开关，他的病人们就有救了！

但对莫斯科维茨造成危险的，并不只有活动而已。等待救护车期间，他差点丧命，因为他整个身体的血液，有一半流到了腿上，所以腿肿胀到了正常大小的两倍：“我的腿跟腰一样粗了。”几个小时里，他所有的血液都汇集到了腿上，他没有因重要器官供血不足而死可谓奇迹了。但等他到了医院，“医生们把最大的固定夹板安到了我腿上，还说，如果我腿上还需要打一颗钢钉，他们就只好给我截肢了。”

手术过程中，他险些死掉两次。首先，他甩掉了本来有可能进入肺部或脑部的栓塞，即血凝块。接着，植入排尿系统的导尿管刺穿了他的前列腺，他发起高烧，陷入感染性休克——这可是很要命的病情，是身体被感染压倒了。他的血压降至80/40。

不过，他活了下来，并学到了有关疼痛的另一课：在急性疼痛时，他明智地使用了足够的吗啡，阻断了神经，使之免于遭受长久刺激，日后也就没有得上慢性疼痛综合征。（他在急性疼痛时请求打更多的吗啡，并没有想到这个原因。）虽说伤势严重，可随着岁月的流逝，他的腿基本上不痛了，而且能走路，我们顺着夏威夷的海滩走了2.5公里，他也没感到痛。

大脑具有瞬间切断疼痛的能力，有违我们关于疼痛来自身体的“常识性”经验。传统的疼痛科学观来自400年前的法国哲学家笛卡儿，他认为我们受伤时，我们的疼痛神经就向大脑发送单向信号，疼痛的强度与我们的受伤程度

成正比。换言之，疼痛对身体受伤程度提交了一份准确的损害报告，大脑的作用只是接受报告而已。

但1965年，这一观点遭到推翻。神经学家罗纳德·梅尔扎克（Ronald Melzack，加拿大人，研究幻肢和疼痛）和帕特里克·沃尔（Patrick Wall，英国人，研究疼痛和神经可塑性）发表了一篇疼痛历史上最重要的文章：《疼痛机制：新理论》（Pain Mechanisms：A New Theory）。沃尔和梅尔扎克认为，痛觉系统遍布大脑和脊髓，大脑远不止是被动的接受者，它还控制着我们对疼痛的感受。他们的“疼痛闸门控制理论”提出，当疼痛信息通过神经系统从受损组织传递出去时，它们必须要经过从脊髓开始的几道“闸门”，才能到达大脑。只有大脑判定重要性后发下许可证，疼痛信息才能上传进入大脑。（1981年，里根总统胸口被枪击后，他最初只是站着，他自己和特勤局的特工们都不知道他已经中了枪。他后来开玩笑说，“除了在电影里，我以前从没中过枪。在电影里，你总是表现得它好像很痛的样子。现在我知道，不见得。”）如果信号获得进入大脑的“许可”，闸门便打开，允许特定神经元启动，传输信号，提高我们的痛感。但大脑也能够关上闸门，释放内啡肽（我们身体里平息疼痛的麻醉剂），阻断疼痛信号。

他出事前，莫斯柯维茨向学生们教授最新的闸门理论，还说是开关控制了闸门。但知道存在这种开关是一回事；知道在躺着并疼痛难忍时怎么关上它们，就完全是另一回事了。

## 有关疼痛的另一课： 慢性疼痛就是神经可塑性发狂

莫斯柯维茨的坦克事故并非他第一次通过亲身经历对疼痛产生重要见解。几年前，一场滑水事故造成的颈部疼痛，教会了他另一课，帮助他理解了神经可塑性在疼痛中扮演的角色。1994年，莫斯柯维茨陪着女儿们滑水，总像大孩子的他坐在充气内胎里，以65公里的时速速滑、弹跳、颠簸，结果头朝下倒栽了个跟头，扎进了水里。由此造成的疼痛持续多年。他经常痛达8/10，很多天都无法工作。很快，这持续的疼痛就主宰了他的生活。吗啡和其他重型止痛药，所有已知的治疗方法，如物理治疗、牵引（拉伸颈部）、按摩，自我催眠、热敷、冰敷、休息，抗炎药等，几乎全都没用。疼痛困扰、折磨了他13年，随着时间的推移，还愈发严重。

到57岁时，他的颈部疼痛跌到了谷底，他开始研究大脑神经可塑性与疼痛关系的科学发现。早在1978年，德国生理学家曼弗雷德·齐默尔曼（Manfred Zimmermann）就提出了慢性疼痛是大脑的神经可塑性事件这一概念，但其后的25年，神经可塑性基本未得到接受，齐默尔曼的想法鲜为人知，更没有人对应用它治疗疼痛进行探索。

急性疼痛向大脑发送信号，说，“这就是你要受伤的地方，当心。”从而提醒我们警惕受伤或疾病。但有时，

受伤会影响我们的身体组织和疼痛系统的神经元（包括大脑和脊髓里的神经元），导致了神经性疼痛（有时也叫中枢性疼痛，因为大脑和脊髓共同构成了我们的中枢神经系统）。

出现神经性疼痛，是构成疼痛脑图的神经元行为所致。我们身体外部的区域，会在大脑的具体处理区域得到再现，叫作脑图或者大脑映射图。触摸人体表面的某个部位，脑图里的对应区域就会开始启动放电。身体表面的脑图是按地形学进行组织的，也就是说，身体上的相邻区域，在脑图里一般也是相邻的。如果疼痛脑图里的神经元受损，它们就会不停地启动放电，发出错误的警报，让我们以为是身体出了问题，而实际上问题主要来自大脑。身体痊愈后很久，疼痛系统仍呈启动放电状态。急性疼痛转世了：它成了慢性疼痛。

为了理解慢性疼痛怎样发展，不妨先认识一下神经元的结构。每个神经元都分三部分：树突、细胞体和轴突。树突是从其他神经元接收输入的树桩分支。树突接入细胞体，而细胞体负责维持细胞的生命，携带DNA。最后，轴突是长短不一的缆线（大脑里有极细微的轴突，也有纵贯整条腿、长达0.9米的轴突）。轴突常被比为电线，因为它们以极高的速度（时速3.2~320公里）携带电脉冲，向邻近神经元的树突发送。一个神经元可以接收两种信号：激发信号（兴奋信号）和抑制信号。当神经元接收到足够的兴奋信号，它会启动自己的信号。当它接收到足够的抑制信号，它的启动放电可能性就降低。

轴突并不碰触相邻的树突。名叫突触的微观空间将之分隔开来。一旦电信号到达轴突末梢，就触发释放化学信使“神经递质”到突触。化学信使悬浮在相邻的神经元，使之兴奋或加以抑制。当我们说神经元对自己“重新接线”的时候，指的是突触发生的改变，即神经元之间连接的加强和数量的增加，或者反过来，连接的削弱，数量的减少。

神经可塑性的一条核心规律是，同时启动放电的神经元是连接在一起的，也就是说，反复的精神体验使大脑处理该体验的神经元产生结构性变化，令神经元之间的突触连接更为强健。<sup>[1]</sup>在实际应用中，一个人学习新东西的时候，不同群体的神经元得以连接在一起。孩子学习字母表，字母A的视觉形状跟读音“ei”联系起来。每当孩子看到字母，重复该发音，相关的神经元便同时启动放电，接着“连接到一起”；它们之间的突触连接得到了强化。每当连接上的神经元反复从事同一活动，它们就会启动放电更快、更强、更清晰的信号，神经回路也变得更加有效，更好地帮助执行技能。

反过来也是一样。如果一个人长期放弃执行某一活动，这些连接就弱化了，随着时间的推移，很多连接甚至消失了。这说明了神经可塑性的一条更普遍的原理：用进废退现象。现在，成千上万的实验已经证明了这一事实。很多时候，参与该技能的神经元会被接管，用于执行其他如今做得更多的精神任务。有时候，人可以借助用进废退原则，撤销大脑里没有帮助的连接，因为分开启动放电的神经元，也会分开连线。假设一个人已经形成了“每当情

绪低落就吃东西”的糟糕习惯，把食物的愉悦和麻醉情绪痛苦联系在一起；打破这个习惯，就要学会把两者撇清。他不妨主动克制自己，不在情绪低落时进厨房，直到找到更好的办法来处理自己的情绪。

如果我们收到的感官输入很愉快，神经可塑性是一件好事，因为它令我们发展出更擅长感知、品尝快感的大脑；但要是感官系统接收到的输入来自疼痛系统，同一种神经可塑性就会给你造成大麻烦。如果一个人摔伤了椎间盘，该椎间盘又反复对脊髓一条神经的根部施压，情况就很不妙。当事人映射该区域的疼痛脑图会变得非常敏感，他不仅会在动作不当、令椎间盘压迫神经时感到痛，在椎间盘并未使劲压迫神经时也会痛。疼痛信号在他的大脑里处处奏响，哪怕最初的刺激早已停止，疼痛还是没个消停。（幻肢痛也会出现更激烈的类似现象，一个人失去了一条胳膊或腿，却仍然感觉它跟自己相连，并且疼痛。我们在《重塑大脑，重塑人生》中讨论了这一更复杂的现象。）

沃尔和梅尔扎克指出，慢性损伤不仅让疼痛系统的细胞更容易启动放电，还能让我们的疼痛脑图扩大“感受域”（也就是它们映射的身体表面区域），叫我们感到身体表面更大的区域都出现疼痛。莫斯柯维茨就碰到了这样的情况，颈部疼痛蔓延到了脖子两侧。

沃尔和梅尔扎克还指出，如果脑图放大，一幅脑图里的疼痛信号会“溢出”到邻近的疼痛脑图。接着，我们会出现转移痛（referred pain），身体的这一部分受伤，却会在



隔着一定距离的另一部分感到疼痛。最终，疼痛脑图的启动放电变得极为轻易，最小的神经刺激，就会令人在身体的一大片区域都出现难以忍受、无休无止的疼痛。

因此，莫斯柯维茨越是经常觉得脖子刺痛，他大脑的神经元就越是容易意识到，痛感也就越强烈。这种证据充分的神经塑造过程叫作发条拧紧（wind-up），因为疼痛系统中的受体启动放电得越多，就变得越敏感。

莫斯柯维茨意识到，他逐渐陷入了慢性疼痛综合征，而且这是个恶性循环，就像大脑上戴了紧箍咒：每次他经历疼痛发作，意味着下一轮发作会更痛更糟糕。他的疼痛信号的强度、持续时间的长度，还有它在身体上“霸占”的空间量，都在增加。

这就是神经可塑性发狂的情况。

1999年，莫斯柯维茨着手用计算机画图，演示慢性疼痛怎样在大脑的疼痛映射图上扩张。当时，疼痛医学专业并未关注大脑，大多把焦点放在脊髓和身体外周神经系统怎样处理疼痛上。迟至2006年，疼痛的主要教材，《沃尔和梅尔扎克的疼痛教科书》（Wall and Melzack's Textbook of Pain），对神经可塑性脊髓论述了一章内容，而对神经可塑性和大脑没有论及。几年后，莫斯柯维茨写了一篇文章，叫作《影响疼痛的主要因素》（Central Influences on Pain），开始调整强调的重点。

莫斯柯维茨将慢性疼痛定义为“习得性疼痛”。慢性疼痛不仅预示疾病；它本身就是一种疾病。人体的报警系统

卡在了“开”的位置，因为人无法救治急性疼痛的成因，中枢神经系统遭到损坏。“一旦设置到了慢性档，疼痛就更加难以治疗了。”

莫斯柯维茨的想法开始跟梅尔扎克的另一理论会聚，即“疼痛的神经矩阵理论”。急性疼痛是我们感受到的一种感觉，一种从下（我们的感觉接收器）往上进入大脑的“输入”。但慢性疼痛更复杂，更偏向于自上而下的过程。疼痛神经矩阵理论的实质是，慢性疼痛主要是知觉（perception），而非未加工的感觉（sensation），因为大脑考虑了多种因素来判断其对身体组织的危险程度。大量的研究已经表明，在评估损害时，大脑不光发展出了对疼痛知觉的主观体验，也在评估是否可以采取行动来减少疼痛，它对损害是会改善还是会恶化产生了期待。这些评估的总和决定了我们对未来的期待，而这些期待又在我们感受到的疼痛水平中扮演了重要角色。因为大脑深刻地影响了我们对慢性疼痛的感知，梅尔扎克提出了一个概念，认为慢性疼痛更多的是“中枢神经系统的输出”。

因此，疼痛回路不是从身体到大脑的单向回路；它不断地循环信号，从身体到大脑，从大脑又到身体。完整的疼痛反应并不随疼痛信号进入大脑而停止。它开启了无数进化而来的自动响应，以求避免进一步的伤害，促进痊愈。我们蜷起身子；我们保护自己受伤的肢体，不让它们活动；我们呻吟，我们大喊求救；如果可行，我们会再三评估自己伤口的严重程度；研究表明，基于自己最新的评估，我们搭乘着跌宕起伏的情绪过山车。如果一个人胸骨

背后的胸口疼痛向下延伸到了左胳膊，并认为这是心脏病发作的症状，他会体验到比医生诊断的肌肉拉伤所致的更为剧烈的疼痛。

莫斯柯维茨（用军事比喻）写道：“大脑调低过度活动，对传入的活动给予了反击。”他详细介绍所有能够这么做的痛苦调制通路，从源自大脑皮层（人进行推理的地方）的最高级别通路，到脊髓这个较低级别的输入区域。

---

[\[1\]](#) 人们怎么发现这一点，以及更详尽的运作过程，诺曼·道伊奇在《重塑大脑，重塑人生》中做过更详细的探讨。

## 神经可塑性的竞争

因为希望控制自己的疼痛，2007年，莫斯柯维茨阅读了15000页的神经科学资料。他想更好地了解神经可塑性变化的规律，以便付诸实践。他了解到，人不仅能通过让大脑区域之间的回路同时启动放电，来强化这些回路，还能削弱这些联系，因为“神经元可以分开启动放电，分开连线”。

他能不能通过调整大脑输入的时机，着手削弱疼痛脑图里业已形成的链接呢？

他了解到，在我们用进废退的大脑里，展开着一场对皮层地产的持续竞争，大脑定期执行的活动，会从其他区域“窃取”资源，占据越来越大的空间。他绘制了3张大脑图片，概述了自己了解到的内容。第一幅是大脑急性疼痛的图片，有16个区域表现出活动。第二幅是大脑中的慢性疼痛，同样是上述区域激活启动放电，但占据的大脑区域更大。第三幅图是大脑完全不痛时的样子。

他分析了慢性疼痛时激活的区域，发现许多区域在不处理疼痛时，还参与思考、感觉、图像、记忆、动作、情感和信仰的处理。这解释了为什么我们疼痛时无法集中精神、好好思考；为什么我们产生感官问题，无法忍受某种声音或光亮；为什么我们无法更优雅地行动；为什么我们

无法妥善地控制自己的情绪，变得暴躁、激动。调节这些活动的区域被劫持去处理疼痛信号了。

神经可塑性专家迈克尔·梅策尼希（Michael Merzenich）揭示了神经可塑性的竞争。他先对一只猴子的大脑做了长期的映射。映射大脑意味着要找到不同精神功能在大脑的哪些位置发生。例如，我们右手每一根手指传来的感知，在我们大脑左半球的触觉区域里进行处理；每一根指头在触觉处理的映射图里都对应着不同的位置。处理这些感知的神经元传来的信号，可以用微电极来检测：把针脚插入单个神经元，或是神经元的旁边，检测它们什么时候启动放电。这些电信号传递给放大器，接着又传递到带有屏幕的示波器上，这样，神经元启动放电时，科学家们就能看到、听到了。在大脑的拇指感官图上插入微电极，接着碰一下大拇指，科学家就会从屏幕上看到“大拇指”神经元启动放电了。

梅策尼希映射了整只猴爪的脑图。他先触摸猴子的第一根爪趾，观察大脑的哪个区域开始启动放电。找到这根猴爪的脑图并确定边界后，他又去触碰第二根爪趾。他发现5根爪趾的区域并排挨着。

接着，他把猴子的第三爪趾切除了。过了几个月，他重新映射了猴子的其余爪趾，发现第二和第四爪趾的脑图已经扩展涵盖了之前第三爪趾的映射区域。因为脑图不再获得第三爪趾的输入，又因为第二和第四爪趾现在越来越多地做着缺失的第三爪趾的工作，它们接管了该脑图空间。这就非常清楚地表明脑图是动态的，皮层地产的竞争

真切存在，大脑资源是按照用进废退的原则来进行分配的。

莫斯柯维茨的灵感很简单：如果他能将神经可塑性的竞争关系为己所用，结果会是什么样？要是他一觉得痛，就强迫相关脑区执行本该属于自己的活动，疼痛再激烈也不停下，不让它们遭劫持而用于“疼痛处理”，那会是什么样的情形呢？

要是当他处于疼痛当中，试着克服退却、躺下、休息、停止思考、精心呵护自己的自然倾向，那会怎么样呢？莫斯柯维茨认为，大脑需要反向刺激。他要强迫相关的脑区去处理疼痛之外的事情，弱化自己的慢性疼痛回路。

多年来的疼痛医学专家身份，让他把关注点放在了关键目标的脑区。这些脑区都可以处理疼痛，也能执行其他精神功能，他把除了疼痛之外的功能一一罗列出来，打算疼痛一发作就去做。举例来说，大脑里名为“体感”区域的部位，处理身体的大部分感官输入，包括疼痛、震动和触碰。如果，他感到疼痛的时候，让自己淹没在震动和触碰感觉里会怎么样呢？这些感知能阻止体感区域去处理疼痛吗？

他列出了自己锁定的脑区清单（见表1-1）。

表1-1 处理疼痛的主要脑区



道，必须强迫自己的大脑后扣带回和后顶叶处理视觉图像。

最初的3个星期，他认为自己感觉疼痛出现了非常细微的减退，便顽强地继续应用这一技术，告诉自己“断开网络，缩小脑图”。一个月后，他掌握了窍门，能够一丝不苟地应用技术了：他从不曾漏掉哪怕一轮的疼痛尖峰，他总是在用可视化想象或者其他脑力活动与之对抗。

它发挥了作用。过了6个星期，他背部肩膀与肩胛骨之间的疼痛完全消失了，再也没回来。到第4个月，他的整个脖子迎来了第一次完全不疼的日子。一年之内，他几乎彻底不疼了，平静痛感是0/10。如果他碰上短暂复发（通常是在长时间开车或得了流感之后，从脖子的一个奇怪位置开始），他能在短短几分钟里把痛感降到0。经过了13年的慢性疼痛，他的生活完全改变了。在过去的13年里，他的平均痛感一直是5/10，但哪怕服药后最高也可达8/10，最好的日子也不过是3/10。

疼痛的消失改变了它原本持续扩张的模式。受伤后，他的脖子左侧，也就是受伤的地方，出现了急性疼痛。随着时间的推移，疼痛转为慢性，它扩展到了脖子的右侧，又下移到背部中央。现在，靠着可视化想象，他注意到右侧疼痛的边界是最先变小的。接着，左侧的疼痛也开始撤退、消失。

实现这一结果后过了6个星期，他开始跟病人们分享自己的心得。



## 他用神经可塑性治疗的第一个患者

扬·桑丁（Jan Sandin）40来岁，是加利福尼亚州雷德伍德城红杉医院心脏病房的注册护士。一天，她正照料着一名127千克重的女患者，患者不小心划伤了自己的腿，变得歇斯底里起来。因为害怕会跌倒，她伸出胳膊搂住了扬的脖子紧紧挂着，叫扬都没法呼吸了：“感觉就像是被死神给抓住了。”女患者尖叫着，慌张地把体重放在了自己受伤的腿上。扬没法赶走她，便让助手把患者往病床上搬，并打算喊“一、二、三、起！”扬使了劲，可她的助手被患者的尖叫吓着了，没有搭手相助。一下子，扬一个人承受了近135千克的重量。“我听到橡皮筋弹响的声音，”她回忆道，“感觉我身体里面有什么东西断了。”她下背部的所有5根腰椎全都受了伤，最下面的那根还错位压住了一根神经根。她两条腿都出现了坐骨神经痛，无法行走。只要她一动，脊椎就发出嘎吱嘎吱的声音。

在剧痛中，扬被送进了急诊室。诊断是5根腰椎的椎间盘全部受损。之后的检查里，医生又告诉她，脊椎变形太大，恐怕需要用手术将5根腰椎融合。接下来的几年，她接受了所有常见的疼痛疗法，包括物理治疗和重型阿片类药物。一切没有任何帮助，疼痛成了慢性病。医生说，她的下腰受伤太重了，没法开刀。她勇敢地数次尝试重返工作岗位，却被宣告已瘫痪。她觉得自己的生命结束

了。“我很沮丧，想自杀。不管医生给我什么药都没用，疼痛从未消失。我甚至不能看电视，不能读书。因为，除了疼痛，药物还让我陷入了灰色地带。我找不到理由活下去。”此后的10年，她除了去看医生，哪儿也不能去，只能待在家里。

找到莫斯柯维茨的时候，扬已经因慢性疼痛瘫痪10年了。稍有动静就会出现难以忍受的剧痛。她整天都泡在按摩浴缸里，服用大剂量的吗啡等重型止疼药，把疼痛减少到5/10。她还经常一天在日式按摩椅里躺12个小时，但缓解不大。她弯着腰，拄着拐杖，几乎没法来到莫斯柯维茨的诊室。

这是2009年7月。我面前的扬，62岁，喜气洋洋、活泼、轻松，停掉了所有的药物。莫斯柯维茨用传统方法使用重型止痛药治疗了她5年，到2007年6月，他向扬介绍了自己的神经可塑性技术训练思路。为了激励她迎接眼前的神经可塑性挑战（在接下来的几个星期里，她不得不每时每刻地在精神上对抗疼痛），他认为，必须先让扬理解神经可塑性，再从其他先前被看成患了不治之症后来却成功的人身上汲取灵感。

“有一天，莫斯柯维茨对我说，‘我想到了些新东西，’并把你的书递给了我。”扬告诉我说。“我立刻读完了它，了解到大脑的神经可塑性怎么运作。这本书为我打开了一条道路，让我觉得自己或许也能做点什么。我意识到，自己卡在了一种固定的逻辑里。读完大脑里不同连接形成的所有例子，我想到了另外的可行性。”

莫斯柯维茨给她看了三幅大脑的照片，要她关注它们的时候比疼痛还无情。他让她先看照片，再放下照片，进行可视化想象，想着把大脑转变成无痛版。他敦促她坚定地相信：如果她的大脑看起来跟没有疼痛的那幅照片一样，她就不会再痛了。

“我开始接受你在书里说的，”她对我说，“还有他跟我说的东西，并将之付诸实践。他让我一天看大脑图像7次。但我坐在按摩椅里整天看，因为我也没有其他的事情可做。我想象疼痛中心在启动放电，接着我又想到我的疼痛在背上开端的位置。接着，我想象它怎样深入脊柱，进入大脑，但却并不启动放电疼痛中心。最初的两个星期，我出现了不觉得疼痛的时刻……它不明显，因为我记得，哦，它坚持不下去的。接着，我又转念一想，啊，疼痛又回来了——别抱太大的希望。”

“到了第3周，我一天里开始有几分钟没有慢性疼痛了。它只是停在轨道上。不多久，它会回来。到第3周结束时，不痛的时间似乎有所增加。但它的持续期太短暂了，说实话，我一直不相信疼痛真的会消失。”

“到了第4周，无痛期达到了15~30分钟。我想，疼痛马上就要消失了！”

疼痛真的消失了。

接着，她开始停掉所有的药物，担心疼痛又回来，可并没有。“我琢磨着，这是安慰剂吗？但疼痛依然没有回来。它再也没回来。”

我第一次看到扬的时候，她已经停掉所有药物，不痛一年半了，生活逐渐恢复正常。“这就像我睡了整整10年。现在，我想每天24小时都清醒，读书，跟上一切我错过的东西。我想随时都醒着。”

## 首字母缩写“MIRROR”

根据神经可塑性的原则，莫斯柯维茨开始设计首字母缩写，提醒患者在尝试削弱慢性疼痛期间怎样组织思想（在疼痛之下，思想会略微模糊和混乱）。“MIRROR”（意为镜子）就是其中之一，每个字母分别代表motivation（动力）、intention（意图）、relentlessness（坚持不懈）、reliability（可靠性）、opportunity（机会）和restoration（恢复）。

动力是“MIRROR”的第一原则。大多数慢性疼痛患者来找医生的时候，对自己的疼痛都有着消极的态度。他们以为自己的角色就是吃药、打针。一般而言，他们都因疼痛而元气大伤，很容易接受这一被动的角色，一次次地上医院，希望医生找到神奇的药物，让生活能支撑下去。

现在，采用莫斯柯维茨的方法，患者必须变得主动，必须阅读了解疼痛如何发展，必须主动地进行可视化想象（或做一些类似的事情），对自己的治疗负起责任来。使用莫斯柯维茨技术的最初几个星期里，保持动力尤其困难，因为患者说不准它有没有效果，而且会在最初的几次小小成功之后，发现疼痛又回来了。患者往往把这些挫折当成感到无助、绝望的理由，放弃努力。诀窍是把疼痛的每一轮攻击都视为动力，视为应用技术的机会，它最终会管用的。

意图是一个微妙的概念。最直接的意图不是要摆脱疼痛，而是专注于思考，以改变大脑。把直接奖励当成疼痛减少，会让人更难达到目标，因为奖励来得很慢。在早期阶段，真正重要的是付出精神努力以实现改变。这些精神努力帮忙建设新回路，削弱疼痛网络。过一段时间之后，最初的奖励会这样说：“我疼痛发作了一次，我把它当成是进行精神锻炼、发展大脑新连接的机会，长期而言，这有帮助。”而不是，“我疼痛发作了，我试着摆脱它，可仍然疼痛。”莫斯柯维茨在患者宣讲材料里写道：“如果重点只放在眼前的疼痛控制上，积极的结果会短暂易逝，让人沮丧。直接的疼痛控制绝对是计划的一部分，但真正的奖励是断开额外的疼痛网络连线，恢复这些疼痛处理区域的大脑机能。”

坚持不懈是最简单的概念。闯入意识的疼痛是退后的信号。做到坚持不懈的挑战在于，疼痛才刚刚冒头的时候，患者或许以为能忍得了，或者转移注意力，希望它过去，或者说，吃一颗药丸、把它扼杀在萌芽状态更容易。但忍受部分疼痛，尝试用工作让自己分心，这种关注还不足以打破慢性疼痛的枷锁。神经可塑性研究表明，强烈的关注需要调整回路，建立新连接。所以必须抵挡随意的分心，因为它会使疼痛不受抵挡地展开。故此，哪怕疼痛看似温和，让它不受抵挡地展开，恐怕意味着让它下一次变得更强。坚持不懈的意思是：每一次检测到了疼痛，就全神贯注地把它顶回去，怀着重新接线的具体意图，让大脑回到慢性疼痛开始的状态。没有例外。不跟疼痛谈判。

可靠性是提醒我们：大脑不是敌人，如果大脑有着明确和不懈的指导，患者能靠它恢复和维持正常的运作。从心理上说，处在疼痛当中，患者会觉得受到它的惩罚和折磨。但是，除了某些神经质的心理冲突情况（一般和无意识的内疚有关系），大脑和神经系统并不是“存心惩罚”处在疼痛中的人。像所有的生命系统一样，大脑在不断地寻求稳定状态。问题是，有时候它稳定在了慢性疼痛的状态。但如果大脑获得途径回到先前无痛的状态（也就是慢性疼痛插入进来之前），它一般不会反对这一改变。毕竟，疼痛系统的进化目的是保护我们。它是报警系统，而不是敌人。“如果无意识系统不足以解决大脑/身体问题，”莫斯柯维茨写道，“我们必须以新知识的形式引入意识控制，直到大脑和身体不靠意识输入也能继续运作。大脑和身体能可靠地把意识努力变成无意识行动，让我们从学习过渡到掌握，把持续疼痛的疾病变成急性疼痛转瞬即逝的症状。”

机会是指把每一次疼痛发作对变成修复故障报警系统的机会。欢迎疼痛的攻击固然很难，靠它来保持振作，却能让人感到有建设性，因为他知道自己在负责，是在运用疼痛尖峰来实现痊愈。这种态度本身就能改变心态和大脑化学。莫斯柯维茨说：“持续的疼痛是可怕的，因为它赶在大脑能修正情绪反应的部分启动放电之前，就启动放电了杏仁核。”

“结果是，我们重新体验到了引起疼痛的创伤，而创伤又被疼痛不断地强化。恐惧让我们士气低落，随着处理

疼痛的区域在我们大脑里扩大，我们丧失了解决问题、调节情绪、解决冲突、和他人建立联系、区分疼痛和其他感觉、有效做计划的健全能力，我们甚至记不得怎样应用过去的经验来控制疼痛。每当疼痛恶化，感觉它就像是要停在这里，我们必须不惜一切代价地阻止它。杏仁核不是一个节制的地方。这里是属于极端情绪、战斗或逃跑、创伤后应激障碍的地方。持续性疼痛让大多数患者士气低落。反过来说，如果我们把疼痛发作期变成机会，练习采用不同的方式运用大脑和身体，实现疼痛控制，那么疼痛尖峰就会从可怕行为变成抚慰的机会……从本质上讲，我们要把疼痛这一疾病变回症状，变回提醒我们采取措施阻止它的信号。”

恢复的意思是，目标不是像麻醉剂或药物那样掩盖疼痛、弱化疼痛，而是恢复大脑的正常功能。

等莫斯柯维茨把这6种工具交到患者手里，并激励他们朝着让大脑功能彻底恢复正常的宏伟目标前进，患者的态度发生了改变。现在，如果出现适度的改善，他们不只感到暂时“放心”，希望也逐步提升。接着，他们又用希望来为自己打气，积蓄应用该技术。恶性循环变成良性循环。



## 可视化想象怎样减少大脑疼痛

到目前为止，我们解释了莫斯柯维茨治疗达到的效果，是竞争神经可塑性带来的。举个例子，大脑的后顶叶部分通常而言既处理疼痛，也处理视觉感知。通过不断地想象，不让后顶叶去处理疼痛。反复展开可视化想象，是利用思考刺激神经元的一种极直接的方式，叫作神经刺激（neurostimulation）。通过大脑扫描，我们可以看出血液涌入已获激活的大脑视觉神经元的迹象。我们还没有说的是，扬和莫斯柯维茨使用的是有着特定形式的可视化想象：他们想象大脑专门处理疼痛的区域在缩小。

视觉意象的运用让我感到很好奇，毕竟这不是什么凭空冒出来的全新东西——催眠师经常用它来缓解疼痛，他们让患者想象疼痛区域在不断缩小、褪色或者远离。从神经科学的角度来说，催眠师其实是让顾客用心目中对自己身体的主观意象（临床医生称之为“身体意象”）来进行尝试，而不是用真实的身体。早在20世纪30年代，弗洛伊德的学生，心理医生保罗·谢尔德（Paul Schilder）就描述过身体意象，并指出它并不等同于真实的身体。

身体意象在思想里形成，在大脑里再现，之后无意识地投射到身体上。神经学家有时称之为“虚体”（virtual body），强调它存在于大脑和思想，而独立于真实身体。这一身体意象根据多重脑图的输入建立，不仅包括视觉、触

觉、痛觉和本体感觉（即四肢和身体在空间的位置）脑图，也包括了含有身体信息（感觉的，甚至情绪的）的一切脑图。它是不同感官输入大脑的所有不同信息的总和，还包括了人对自己身体饱含情绪的想法。

身体意象可以跟实际身体相当同步，也就是说，它可以是对身体相当准确的再现。在这种情况下，我们甚至会忘记我们对身体的意象其实是一种有别于实际身体的心理现象。但如果身体意象跟身体并不匹配，两者的差异就容易辨别了。我们很多人都在不自知中经历过这样的错配：牙医为我们做了局部麻醉，突然，在主观感觉上，下颚和脸颊变得比实际上大得多。患有神经性厌食症的人照镜子，坚持说自己胖，哪怕她其实骨瘦如柴、马上就要饿死，两者的错配也很明显。她对自己有着胖子的身体意象，尽管她的实际身体瘦骨嶙峋。

就在莫斯柯维茨开始运用可视化想象，让慢性疼痛患者想象自己大脑的疼痛区域缩小的大致同一时期，澳大利亚的科学家也得出了类似的结果，他们在实验室里让患者“缩小”自己的身体意象，对大脑重新接线。2008年，澳大利亚神经学家，在世的最有创造力的疼痛研究人员之一，G.洛里默·莫斯利（G.Lorimer Moseley）和同事蒂莫西·帕森斯（Timothy Parsons）、查尔斯·斯彭斯（Charles Spence），主持了一项对慢性手部疼痛肿胀患者的巧妙研究。他请患者在不同的条件下观察自己的手。首先，在控制条件下，患者看着自己的手做10个动作。其次，他们又透过未经放大的望远镜来看（另一种控制情况，以免使用

望远镜对结果造成影响)，并动弹手部。再次，他们透过两倍放大的望远镜看自己的手部运动。最后，他们又从倒过来的望远镜里看，这样手会变小。

有趣的是，研究人员发现，手部放大时，患者觉得疼痛加剧；而手缩小时，疼痛减少。

怀疑论者可能会提问：患者本身的评价是否可靠。但这些患者的手部确实存在肿胀，研究人员在实验中测量了患者的手指周长，发现患者看到自己手部放大时，手肿胀得更厉害。

这个精彩的研究再一次表明，疼痛的体验不完全由疼痛感受器的感官输入所驱动，也受身体意象所影响。如果大脑（接收到望远镜传来的曲解视觉输入）判断疼痛来自更小的区域，它会得出结论，“损伤不大。”（莫斯利提出，疼痛减轻的原因是，大脑有“视触觉细胞”，同时处理视觉和触觉感知，放大被触摸的区域画面会增加这些细胞接收到的输入。）

另一个涉及可视化想象的突破性疼痛管理实验来自一场偶然事故：英国诺丁汉大学的学者到集会上展示“海市蜃楼”（Mirage）视错觉的运用。该大学的心理学系为扭曲身体意象，开发了“海市蜃楼”手法，以求研究身体映射图如何运作。

经科研人员的鼓励，孩子们轻轻地拉着自己的手指。他们这么做的时候，屏幕上会出现手指被拉伸到正常大小的两三倍长的画面。而孩子们挤压自己手指的时候，屏幕

上的手指会缩小。换句话说，在屏幕上的画面改变了他们的视觉身体意象（但实际的身体并未变化）。

一个孩子的奶奶觉得这看起来很有意思，坚持要试试。但她告诉研究人员，示范揪手指时要轻柔一些，因为她的手指有关节炎。

凯瑟琳·普雷斯顿（Catherine Preston）博士解释说，“我们向她示范了虚拟的手指伸直，她却说，‘我的指头不痛了！’还问能不能把机器带回家。我们目瞪口呆——我不知道谁更吃惊，是她，还是我们。”

普雷斯顿随访了20名患有骨关节炎的志愿者，其中一些人的手、脚和腰背部都有着持续疼痛。这项研究表明，使用该设备，85%的志愿者疼痛程度减半。很多人看到手指缩小时疼痛减少得最多；有些人的手指在拉伸时疼痛最为缓解；还有些人只要看到手指有所改变，疼痛就会减弱。在使用该设备期间，许多人都能更轻松地动弹手指了。

目前还说不清楚为什么意象中的手指“拉伸”能减少疼痛；或许，拉伸的手指有着不同的尺寸，显得更纤细。但很明显，实时修正视觉身体意象能减少疼痛体验。它提醒我们，身体疼痛感的形成是动态的，它随时都根据视觉输入在进行重设。它表明，改变身体的视觉意象，能改变疼痛回路。为什么扬·桑丁能够看着大脑的形象，想象疼痛信号在萎缩，这是一条重要的线索：她说，自己坚定地识别

出大脑处在慢性疼痛时的照片，然后想象它们变成了大脑无痛时（疼痛信号缩小）的照片。

扬并不只是看着大脑的图像；她还把它们与自己感觉到的背部疼痛关联了起来。最终，她构建了一幅新的身体意象图（包括大脑图像在内），她能够这么做是因为，我们的“主”身体脑图，是多幅不同脑图的高度集成而来。它包括基于我们身体感官输入的初级生物学脑图，也包括人为脑图，比如我们的镜中反射，我们自己最喜欢的照片，甚至医学影像（我们做超声心电图看到心脏的收缩，或者X光线下我们的内部构造）。任何被定义为能代表我们的东西，最终都会以这样那样的途径进入我们的主身体意象。（《重塑大脑，重塑人生》的第7章讨论了身体意象会以何种形式扩展到涵盖人为图像。）

## 是安慰剂吗

“这是不是安慰剂效应呢？”我问莫斯科维茨，扬意外好转后担心它不长久，也曾这么问。倒不是说我不信，而是我知道，有所怀疑的人会提出这个问题。

“安慰剂”（placebo）这个词，来自拉丁语“I shall please”（直译为“我会好的”）。有症状的患者得到一片没有药效的药丸，比如糖丸，或者无活性成分的注射剂，或者假手术<sup>[1]</sup>（医生打开患者的身体，但并不施术，只是假装这么做，之后就合上它）。告诉患者她得到了有效的治疗，而且奇怪的是，很多时候，她立刻出现了缓解，有时候改善程度甚至跟“真实”或“积极”治疗时不相上下。安慰剂可用于治疗疼痛、抑郁症、关节炎、肠道过敏、溃疡，各种各样的疾病。但它并不适用于所有疾病，如癌症、病毒、精神分裂症。大多数医生认为，只要病人莫名其妙地好转了，多半是有一些强大的心理因素牵涉在内。

所以我问莫斯科维茨，“是不是安慰剂效应呢？”

“我倒希望如此。”他笑着说。

他笑是因为他知道，如果真是安慰剂效应，哪怕大多数怀疑论者觉得它是问题，它也不成问题。最新的脑部扫描研究表明，疼痛患者或抑郁症患者身上发生安慰剂效应时，大脑的改变跟得到了更好药物治疗时几乎一样。研究

身心医学的临床医生和科学家认为，如果我们能设计一套系统的方法，激活安慰剂效应赖以为基础的大脑回路，绝对代表了医学上的巨大突破。

对于疼痛，安慰剂效应的有效率通常为30%甚至更高，也就是说，如果发糖丸而非真实药物（或是注射盐水而非麻醉剂）给一个疼痛患者，他至少有30%的概率报告说疼痛明显缓解。发现神经可塑性之前，科学家倾向于认为，体验到安慰剂效应的患者大多心理不稳定，轻浮、不成熟、可怜，要不就是女性（但日后的研究已证明，这些看法完全不准确）。脑部扫描研究表明，安慰剂效应发生时，大脑的结构改变了。跟药物治疗比起来，安慰剂疗法并不“缺少真实性”。它们是神经可塑性发挥作用的例子：思想改变了大脑的结构。

率先进行这些研究的，有一个持严重怀疑态度的研究员。哥伦比亚大学神经学家托尔·维奇（Tor Wager），在一个基督教科学会的家庭里长大，孩提时代就听大人说，所有的疾病都是思想的产物，需要祷告而不是吃药。有一回，他生了严重的皮疹，祷告不管用，母亲带他去看了医生，医生开了药，治好了病。维奇怀疑思想能治病的想法，也怀疑安慰剂效应，便着手研究，希望发现它没有效果。他对志愿者进行疼痛的电击，又发给他们安慰剂乳膏，说这能减少疼痛。出乎他的意料，研究显示，安慰剂乳膏管用。之后，他用fMRI（功能性磁共振成像）扫描受试者的大脑，想知道是怎么回事。受试者受电击感到疼痛时，大脑的一些区域激活了（就是莫斯柯维茨看到疼痛点

燃的相同脑区)。维奇给志愿者安慰剂，发现莫斯柯维茨告诉患者要通过可视化想象修正的那些脑区，激活程度降低了。

依靠大脑PET（正电子发射计算机断层显像）扫描，维奇还指出，安慰剂治疗使关键脑区产生的内源性阿片增加了（即大脑产生用来消除疼痛的鸦片类物质），关闭了疼痛。他指出，安慰剂效应强化了大脑疼痛系统中阿片产生区域的接线。换句话说，思想能释放大脑正常产生的天然镇痛剂的内部供给。和吗啡等阿片类药物不同，天然镇痛剂不上瘾。

---

[1] 2002年，有人对美国最常做的骨科手术做了研究。“关节镜清理术”需要打开膝关节，手术去除松弛的软骨、发炎的组织，以及少许骨头。美国每年要做65万次这种手术，手术费用为5000美元。早前的研究显示，大约一半接受了手术的患者缓解了部分疼痛。2002年的研究把180例骨关节炎疼痛的患者分为两组。其中一组得到了正常的手术。另一组做了假手术，医生切开口，植入了关节镜又取出，但并没有做任何手术。假手术的疼痛缓解效果和真手术一样，甚至，做安慰手术的患者身体运作得还更好。见J.B.Moseley et al. , “A Controlled Trial of Arthroscopic Surgery for Osteoarthritis of the Knee ,” New England Journal of Medicine 347 , no.2 (2002) : 81-88。虽然有人或许会说，这恐怕只意味着常规手术的效果不够好，但关键在于，患者从安慰手术里得到的缓解效果跟实际手术一样



多。这还表明，莫斯柯维茨学会控制的疼痛“删除开关”也在这些患者身上发挥了作用，虽然他们并不自知。

## 为什么不仅仅是安慰剂

“说这是安慰剂或者暗示，我完全可以接受。”莫斯柯维茨说，“但从1981年以来，我搞这一行也挺久了，还没见过安慰剂和暗示能坚持这么久的。我从来没有见过基于催眠或暗示带来的疼痛改变能持续超过一个星期。”

莫斯柯维茨说安慰剂通常不持久，反映了医学界基于无数安慰剂研究所达成的共识。如果响应非常迅速，是安慰剂反应的可能性更大，但安慰剂响应者更容易出现复发，虽然一些研究也表明，安慰剂效应能够持续多个星期。

然而，莫斯柯维茨那些利用“MIRROR”方法和竞争神经可塑性的患者身上，看到的却是完全相反的模式。患者病人往往好几个星期都没反应，接着疼痛逐渐减少；一旦他们对大脑重新接线，必须要做的干预就越来越少了。在利用神经可塑性技术重新接线大脑，治疗学习障碍，改善中风及脑外伤状况的患者身上，我也看到了相同的模式：症状并不迅速消失。莫斯柯维茨患者的改变模式，跟我们观察到的大脑学习新技能（如弹奏乐器，或者学习语言）也是一致的。我发现，明显的神经可塑性改变有着典型的时间框架：变化要几周（多为6~8周）才出现，需要每天在精神上练习。这是辛苦的工作。

持怀疑态度的人难于从可视化地想象特定的大脑疼痛区域中减轻疼痛，他们或许会认为，莫斯柯维茨所做的一切，不过是找了个办法让患者放轻松，降低大脑的整体唤醒程度，从而减少疼痛带去的困扰。但安慰剂效应的研究告诉我们一件事，思想确实具有以激光般精准度抗击疼痛的能力。

思想-大脑-身体的痊愈过程不仅仅是像放松那样，重置整个神经系统的一般性、非特异性过程。神秘莫测地（因为我们还不知道整个机制），它瞄准了患者认为是焦点的地方，而且只瞄准这些地方。研究人员盖伊·蒙哥马利（Guy Montgomery）做了一个非常简单的实验：他在受试者的两根食指上放置了足以引起疼痛的重量。然后，他只对一根食指涂抹了安慰剂乳膏。他发现，只有涂抹了安慰剂乳膏的手指，疼痛得到了缓解。这些人并没有放松，并不处在恍惚状态：他们处在意识唤起的正常状态，他们的思想能够指向急性疼痛出现的确切位置，并消除急性疼痛。

莫斯柯维茨让我们对思想消除具体疼痛的能力有了进一步的认识：持之以恒的思想练习能强化这种能力，以持续的方式改变大脑的启动放电。

与药物及安慰剂不同，神经可塑性技术令患者重新接线大脑网络，随着时间的推移减少疼痛。效果持久。莫斯柯维茨的患者，有些人连续5年都享受到了好处。他的许多已经相对无痛的患者，身体上仍有损伤，偶尔也会引发急性疼痛。他认为，只要他们学习并实践这一技术数百小

时，他们的潜意识就会利用竞争神经可塑性接管阻断疼痛的任务。如果潜意识并未接管，患者仍然可以把疼痛尖峰作为信号，自觉地利用竞争神经可塑性来进一步接线。

莫斯柯维茨最重要的一个见解是，在治疗疼痛上大受欢迎的新型阿片类麻醉剂，其实反而会恶化疼痛问题，因为不管是制药公司还是大多数医生，都不曾考虑过神经可塑性在疼痛中扮演的角色。阿片麻醉剂是我们现在最有效的止痛药物，一般无法长期发挥良好作用。很多时候，几天或者几周，患者就对药物产生了“耐受性”：初始剂量失去效果，所以需要更多的药物，否则，他们就会一边服药，一边经历“前所未有的疼痛”。但随着剂量的增加，成瘾和过度用药的危险也在增加。为了更好地阻止疼痛，制药公司发明了“长效”阿片类药物，如奥施康定。患有慢性疼痛的患者，往往会终身服用奥施康定类药物。

我们已经看到，大脑自己制造阿片类物质阻断疼痛，而成药连接大脑自身的阿片受体，作为补充。只要科学家们还认为大脑无法改变，就无法预料用阿片类药物对阿片受体进行轰击，有可能造成伤害。不过，莫斯柯维茨说，“如果我们先天的受体饱和了，大脑会产生新的受体。”它适应了长期浸泡在阿片里，变得对阿片不那么敏感，故此患者对疼痛倒越来越敏感，越来越依赖药物，而这会让慢性疼痛进一步加重。莫斯柯维茨说，所有的疼痛药物都存在这个问题。

基于这样的发现，莫斯柯维茨开始慢慢地减少许多患者的长期阿片类药物。成功的关键是非常缓慢地降低剂

量，让神经可塑的大脑得到需要的时间适应没有药物的条件，患者也就不会体验到“前所未有的疼痛”了。缓慢减少（减少到最初剂量的50%~80%），能打破阿片诱发疼痛敏感的循环。

“我不再信任疼痛管理了，”莫斯柯维茨说，“我现在相信治疗顽固性疼痛的尝试。”

他曾帮助患有各种各样慢性疼痛综合征的病人减少疼痛，包括神经损伤和炎症损伤导致的慢性腰背疼痛、糖尿病神经病变、某些肿瘤疼痛、腹痛、颈部退化疼痛、截肢、大脑和脊髓创伤、盆底疼痛、炎性肠病、肠易激、膀胱痛、关节炎、狼疮、三叉神经痛、多发性硬化疼痛、感染后疼痛、神经损伤、神经性疼痛、某些中枢性疼痛、幻肢痛、脊柱椎间盘突出症、背部手术失败带来的疼痛、神经根损伤导致的疼痛，等等。我遇到过他的许多患者要么彻底告别的药物，要么大幅减少，受到的副作用也更少。如果患者能坚持不懈地按要求付出脑力劳动，在所有这些疼痛综合征上都能实现成功。

必须自己努力，是莫斯柯维茨方法的一个局限性。就算有一个像迈克尔·莫斯柯维茨一样鼓舞人心的好医生，也不是所有人都跟扬一样，愿意坚持不懈地加以应用，尤其是在最初几个星期，没有任何好转迹象的时候。他指出，如果患者没有收获好处，就似乎不能从精神上调动自己去迎接挑战（不管出于什么原因）。许多人，或者说大多数人，都需要积极的强化。

扬、莫斯柯维茨和其他人，靠着理解怎样运用竞争神经可塑性，实现了痊愈。快感回来了。到了这时候，许多临床医生会把剩余职业生涯的焦点放在教患者运用可视化想象上，因为很多患者对此都能做出响应。但不是所有人都会有所响应，这让莫斯柯维茨感到不满足。或许有些人需要除了可视化想象之外的方法来与疼痛抗争。莫斯柯维茨想：除了帮助患者慢慢解除大脑里疼痛回路的接线，他能不能借助身体自己的快感化学物质，更迅速地缓解疼痛呢？再说，如果真正恢复的意思不只意味着没有疼痛，还意味着把患者带回充实的生活当中，这又会是什么样呢？

2008年，在研究这些问题的过程中，他得到了专攻慢性疼痛的医生玛拉·戈尔登（Marla Golden）的帮助。戈尔登是急诊医生，也受过整骨训练，这是要靠手操作的诊疗方法。她极大地深化了莫斯柯维茨对触摸、声音和振动的认识，它们都能以独特的方式涌入大脑，竞相与疼痛对抗。（在第8章我们会看到，声音、振动和触摸怎样治疗各种严重的大脑问题。）她靠着自己的手，从身体的角度切入疼痛，实现了显著成效。

“我一直以为身体就是装大脑的袋子。”莫斯柯维茨碰到戈尔德的时候这样说。他假设病人的身体感觉，是大脑活动的产物。但戈尔德向莫斯柯维茨证明，身体和思想一样，都是进入大脑的途径。“我是阳，她就是阴，我们阴阳互补。”莫斯柯维茨说，他把戈尔德的方法完全内化了。如今，他们合作并开创了一种大脑-身体真正结合的方法来治疗慢性疼痛，患者同时接收来自思想与身体的神

经可塑性输入，用来影响大脑。戈尔德的手非常敏感，莫斯柯维茨说，她有时似乎能靠手来“看”，找到问题区域，以及缓解慢性疼痛的快捷方法。我看过莫斯柯维茨和戈尔德在同时在同一患者身上协同工作，进行展示。莫斯柯维茨和患者聊天，帮助她用自己的思想从神经可塑性上改变大脑回路，而戈尔德则在患者的身体上忙活，同时对触摸和振动感加以刺激。我跟进了他们的一些病患，看到了明显的改善。

至于扬·桑丁，她2009年痊愈，我2011年对她做了回访。她的慢性疼痛综合征仍然没有复发，她居然显得比2009年时更年轻。2014年，她继续过着无痛的生活，她知道：自己当初坚持不懈地运用思想（那时，她被疼痛困在一把椅子上，没法动弹，抑郁，想要自杀），是自己有史以来做过的最佳精神能量投资。

## 第2章

# 一个从帕金森综合征症状中 “走”出来的人

## 锻炼为什么有助于抵御退行性疾病，推迟老年痴呆症

我的散步伙伴约翰·佩珀（John Pepper）被确诊患有帕金森综合征（一种运动失调疾病）已有20多年了。他差不多50年前就开始显现症状。但除非你观察力敏锐又训练有素，不然根本就发现不了。对帕金森患者来说，佩珀的动作太快了。他似乎并没有典型症状：步态毫不拖泥带水；行动时没有明显的震颤；不怎么僵硬，似乎能够相当快地做出新动作；有着良好的平衡感。走路时，他甚至摆动双臂。他完全没有显现出帕金森综合征标志性的动作放缓。他从68岁开始，停药抗帕金森药物9年了，至今走路都完全正常。

事实上，如果他按正常步速行走，我都跟不上他。他如今77岁，而他在30来岁的时候，就确诊患上了这种无法治愈的进展性慢性神经退行性疾病。但约翰·佩珀并未退化，而是逆转了主要症状，即帕金森综合征患者最害怕的、让人丧失行动能力的症状。他靠着一套自己设计的、有着特殊针对性的锻炼计划完成了这一壮举。



我们所在的沙滩叫巨石滩，沙滩上散落着巨大的卵石，一字排开就像是一颗颗紧挨着的弹珠。它在非洲的最南端，印度洋和大西洋相接的地方，我们是来这里看非洲企鹅群落的。为了寻找以交配叫声闻名的“公驴”企鹅，我们稍微走了一段不常走的路。我们看到了第一只企鹅：它正乐观昂扬地从印度洋里冲出来。这动作叫作跃式跳动。可等它一上岸，就步履蹒跚笨拙起来。

我们听说，不远处，在被3米高的巨石包围的相邻小沙堆里，能看到一群企鹅和它们的宝宝。但我不知道要怎样才能穿过岩石围墙接近它们，因为岩石之间的罅隙非常窄而低矮。不过佩珀还是怂恿我从一条罅隙里爬过去。我努力团起身子，从一条只有一米多高的幽闭通道里，背顶着低矮的壁顶，手和膝盖撑在水没过的沙子上爬行，好不容易钻了过去。接着我回过头，看到佩珀也钻了过来。

我起初以为这不是个好主意。佩珀高1米8，95公斤，肌肉发达，胸膛厚实，比我的个头大很多，我从通道里过来的时候，多余的空间只有几厘米。而帕金森综合征以身体僵硬为核心特征，我以为他会被卡在洞里，因为他的身体太硬，无法做出必要的蜷曲。帕金森综合征的另一个特点是“冻结”，难于发起新的动作，这也就是为什么帕金森患者走路时碰到最小的障碍物，哪怕是地面上画的一条线，也会突然动作凝固。如果佩珀冻结在那个洞里，说不定我都没法把他弄出来。

但我过去几天亲眼看到他行动自如，没必要显得太神经兮兮的。他手脚并用地爬了过来。

现在，我们可以听到企鹅的声音了，但还看不到它们的踪影。我们还得爬上一块巨大的岩石才能看得见。佩珀冲在我前面，在巨石的顶上健步如飞，步伐平稳。帕金森的另一个症状是动作迟缓，或者做不出动作来，即所谓的运动不能或运动迟缓。他完全没有这一迹象。

我跟在后面，手脚趴在岩石表面，想要抓得牢实些，但很难。岩石湿滑得出人意料。它不只湿，表面还黏糊糊的，我老是打滑。

“我觉得这双鞋的鞋底抓地力够强了，可居然还是打滑。”等终于翻过石头，我抱怨起自己的运动鞋来。

他笑起来。“那是鸟粪。”

“鸟粪？”

“企鹅粪。还有海鸟粪。几百年以来，它们厚厚地粘在这些岩石和峭壁上。以前，船舶会停泊在外海，派出小船来从岩石上挖鸟粪。它们拿来当肥料特别棒。”佩珀有一张盎格鲁-撒克逊人的脸，一头灰白的头发，声音听起来像是带南非口音的亚历克·吉尼斯（Alec Guinness，英国演员）。

我在裤子两侧擦干净了手，发现两人正站在一小群摇摇摆摆的企鹅当中。它们很可爱，完全不因我们的存在而受打扰。

那天早晨，我们是在开普敦度过的，佩珀在这里的帕金森综合征支援小组里向一位女性传授怎样克服拖拖拉拉

的步态，更自由、更有效地活动。他已经教过数百人了。现在，在巨石滩，我看到企鹅也跟当天早晨见到的患者一样，有着摇摇摆摆的步态。企鹅的脚跟身子隔得很远，以求游泳时减少水中阻力，可走路的时候就像是弯着腰，跟帕金森综合征患者差不多。企鹅的身子显得很僵硬，转弯时没有弹性，是整个身体一起转，也跟帕金森综合征患者相似。企鹅的双腿看起来同样僵硬（因为它们个头太矮），行走时脚掌似乎是粘在地面上的，有点儿“拖拖拉拉”。

帕金森综合征患者走路拖拖拉拉，是因为他们的腿开始僵硬，失去了正常的姿势反射，无法随着四肢和关节的位置随时调整肌肉紧张度。他们的动作缓慢，迈步间隔缩短。他们拖拖拉拉，是因为这些不确定的、僵直的步子使脚趾甚至整只脚拖拽在后，他们几乎无法抬起脚，所以鞋底很难从地面明确地抬起来。因此，他们迈不出轻盈的步子。他们也不会摆动双臂。帕金森综合征患者的弯腰和拖拽步态，都是医生能从远处轻松观察到的。很多年前，一位医生正是因为观察到了这种步态，才向佩珀提出了一个看似奇怪的请求：

“你可以先走出房间，再走回来让我看看吗？”

佩珀走出去又走回来，医生便为他安排了更详细的检查。诊疗结束时，医生告诉他，他有帕金森综合征标志性的拖拽步态。

## 一封来自非洲的信

2008年9月，我收到约翰·佩珀从非洲发来的一封电子邮件：

我住在南非，1968年就确诊患有帕金森综合征。我做了大量锻炼，并学会了用意识大脑控制通常由潜意识大脑控制的运动。我写了一本书，介绍我的经验，但医学专业人士不看我的个案就对它嗤之以鼻，因为我不像是帕金森综合征患者。我早就不再服用相关药物了，尽管大部分的症状我也都有。我每个星期走24公里，分3次完成，每次8公里。大脑产生的胶质细胞源性神经营养因子似乎已经修复了受损细胞。然而，它们并未治好帕金森综合征的成因，如果我停止锻炼，就会落后……我相信，如果能鼓励刚确诊的患者严格定期运动，我可以帮到很多人。对这个问题，你有什么看法，请务必来信告知。

我的看法是，用走路这么低技术含量的方法来对抗帕金森综合征，看起来有些牵强，但说不定确实能够触发他大脑里的神经可塑性改变。他提到的胶质细胞源性神经营养因子（glial-derived neurotrophic factor，GDNF），是一种大脑生长因子。它的功能就像大脑里的促生长肥料。GDNF由胶质细胞构成，这是大脑里主要的一类细胞。15%的大脑细胞是神经元；85%是胶质细胞。长期以来，科学家们很少讨论胶质细胞，因为他们相信，胶质细胞只是大

脑里的“包装材料”，单纯地包围、支撑着更加活跃的神经元。现在我们知道，胶质细胞不断彼此通信，和神经元互动，修改其电信号。它们还是神经元的“神经保护”，帮助神经元对大脑进行接线和重新接线。1993年，弗兰克·柯林斯（Frank Collins）和同事们发现了GDNF，它促进多巴胺分泌神经元（这类神经元在帕金森综合征患者身上会逐渐消失）的生长和存活，有助于大脑的可塑性变化。柯林斯立即怀疑，它恐怕有助于治疗帕金森综合征。GDNF还有助于神经系统的损伤恢复。

佩珀知道迈克尔·齐格蒙德（Michael Zigmond）和其他人在实验室用动物做的实验，后者发现锻炼可增加GDNF。我给他写了回信：

我不是帕金森综合征的专家，但我接触过一些在此前认为不可能实现的神经系统疾病上取得了显著进展的人。你的故事让我很感兴趣，我从其他来源知道，锻炼对帕金森综合征患者的确有益，我也和这方面及神经干细胞领域的专家讨论过，他们认为，像你所做的大量步行或许十分必要。

在通信过程中，我发现，他并不是说自己的病情完全治愈；而是说，只要他保持步行，就能逆转帕金森综合征在运动方面的主要症状。这些变化对他有很大的帮助，他不再受帕金森综合征的重大障碍影响，过着完整的生活。“要是我掌握的信息只帮助了我自己一个人，”他写道，“而不能为其他帕金森综合征患者出些力，我一定会羞愧而死。”

他的说辞似乎叫人感到很诧异；只有极少数人敢说自己不靠药物，就逆转了帕金森综合征的主要症状。有些人的病情比较轻微，但不吃药的话，大多数人都会在8~10年内丧失行走能力。通常，帕金森综合征的运动问题会在身体一侧的上肢或下肢出现，在大多数病例中，随着时间的推移，病情会扩散到身体两侧。服药的人则发现，大约5年之后，药效会逐渐消退。

身体残疾还不是唯一的隐患。帕金森综合征还会带来认知障碍。和所有限制行动的神经系统疾病一样，疾病的影响（即并非疾病本身）会削弱大脑。神经可塑的大脑是在可自由行动的生物身上进化出来的，这些生物散布在世界各地，总是在探索未知的版图。换句话说，大脑在进化中学习。而人无法动弹之后，看到的少、听到的少，处理的信息更少，大脑就开始因为缺乏刺激而萎缩（除非他们是天生的思想家，即便如此，神经可塑的系统也需要肢体运动来生成新的细胞和神经生长因子）。不管萎缩的原因是帕金森综合征还是缺乏刺激，帕金森综合征的患者总会以比普通人群更高的速度出现认知缺陷。病情严重的时候，认知问题有可能进一步演化成痴呆：帕金森综合征患者患上痴呆症的风险比普通情况高6倍。

最后，患者还有很大可能早亡。玛格丽特·霍恩（Margaret Hoehn）和马尔文·亚尔（Melvin Yahr）在其科学研究的末尾得出结论：“帕金森综合征的病情严重地限制了寿命。”肺炎是最常见的死亡原因，其次是跌倒和因吞咽困难而窒息。

今天的药物可以大大改善患者的行动能力，尤其是在患病早期，但它们无法延缓病情的进展，疾病会越来越厉害地影响身体，慢慢地压倒药物的治疗效果。主流看法是，这种病的成因是大脑黑质（substantia nigra）日渐无法分泌正常运动所必需的大脑化学物质多巴胺。黑质之所以叫作“黑”，是因为它具有丰富的深色素。随着它的神经元丧失，色素也随之损失，这种损失在尸检时肉眼即可看出。

1957年，瑞典诺贝尔奖得主，杰出的科学家兼医生，阿尔维德·卡尔森（Arvid Carlsson）发现多巴胺是一种用来在神经元之间传递信号的大脑化学物质。然后，他发现，我们大脑的多巴胺，约80%都集中在大脑包含黑质的部分，即基底神经节当中。卡尔松发现多巴胺之后许多年，我们现在才知道，它能做很多事情，包括帮忙巩固神经可塑性变化。研究员奥莱·洪内齐维什（Oleh Hornykiewicz）指出，多巴胺低会引起帕金森的症状，用左旋多巴（一种人体可以轻松转化为多巴胺的化学物质）来提升多巴胺，可减轻症状。左旋多巴是身体正常分泌的一种物质，在大脑中，神经元会把它转化成多巴胺，以替代缺失部分。说到底，对人类的研究表明，多巴胺水平可以降低70%而不在人身上产生明显影响，但如果降低80%，帕金森综合征的症状就会显现了。

左旋多巴仍然是治疗帕金森综合征的常见药物，在一段时间内能带来明显的改善。它对克服僵硬和动作缓慢最为有效，但对震颤和平稳问题的效果则较差。

这些发现让许多医师和科学家认定，帕金森综合征是丧失多巴胺造成的。尽管多巴胺丧失可能是直接原因，但更准确地说，丧失多巴胺描述了这种疾病的一个重要方面。可究竟是什么原因最初导致黑质丧失多巴胺的呢？我们又该如何解释其他脑区也停止运转的事实呢？是因为它们没有从黑质接收正确的信号，还是另有更深层的过程影响了大脑，导致了所有这些症状？我们还不知道。

这就是为什么我们把帕金森综合征叫作特发性（idiopathic）疾病的原因，意思是我们不知道它的最终成因。我们知道它的症状是什么，也知道哪些主要脑区受到了损害，也就是知道了病理。但我们对发病机制，即致病的基本过程，还认识有限。<sup>[1]</sup>如我们所见，病因之一似乎是某种毒素，如杀虫剂，但此事尚未确定。目前的药物可在一定程度上缓解症状，但并未从根本上纠正潜在的病理，影响发病机理。

还有一个问题：主流的多巴胺药物均有副作用。左旋多巴有很多种。虽然不是所有病人都服用它们，但它们的确属于最具挑战性的药物。服用这类药物的患者当中，30%~50%的人会因为用药（接受治疗2~5年）而出现另一种运动障碍（dyskinesia），以难看的样子扭动。医生调整剂量，希望能找到既能避开运动障碍，又不会让帕金森综合征的症状复发的空窗期。动物实验表明，这类药物引起的运动障碍是大脑突触出现不如人意的神经可塑性变化造成的结果。



此外，服用左旋多巴的患者还可能出现精神问题，包括因为多巴胺含量太高而产生的精神幻觉。（阿尔维德·卡尔松指出，过量的多巴胺会带来类似精神分裂症的症状，它有助于我们更好地理解精神类疾病，开发相关药物。）

患者也可能躲过不少甚至大多数的症状，尤其是他们老了以后才患上帕金森综合征，病情还没恶化就因为其他疾病过世了。但就算左旋多巴极大地改善了患者的生活质量，过上4~6年，良好的效果往往会越来越快地耗尽，患者需要服用更多的药，进而增加运动障碍的风险。左旋多巴只治疗了症状，而在幕后，帕金森综合征的病情却在恶化。研究疾病历史的沃纳·鲍威（Werner Poewe）写道：“尽管帕金森综合征……是唯一一种有药物能有效控制症状的慢性神经退行性疾病，但还没有找到治疗方案能明显放缓病情进展的。”

大多数神经病学家都了解这一情况。制药公司也知道，每次开发出新药，它们都会说，新药比老药有着更多的好处、更小的副作用。正因为存在此种缺陷，科学家们才努力寻找非药物方法来治疗帕金森综合征。

深度大脑刺激是非药物的治疗方法之一，可用于对药物治疗无回应的患者。它是要在大脑支配运动的脑区植入电极，改善症状。据信，电刺激可“卡住”异常启动放电的回路，但也有研究表明，电刺激通过神经可塑性机制改变了突触和轴突分支。但脑外科手术都有风险。

考虑到缺乏理想的临床方案，约翰·佩珀说自己逆转了最糟糕的症状，还停掉药物维持了健康，如果这是真的，对数百万人来说可谓天大的好消息。

---

[1] 海科·布拉克（Heiko Braak）最近的发现为发病机理提供了一些耐人寻味的线索，让这一领域火了起来。疾病或许始于胃肠道，接着影响了大脑最靠近脊柱的部分，接着继续上移，最终影响到黑质。这可以解释为什么帕金森综合征患者往往有很多跟脑干功能相关的症状。我们将在第7章对此进行更详细的讨论。

## 运动与神经退行性疾病

佩珀提出来多伦多，但我想到南非去见见他和他的医生，看看他的体检情况，了解先前的诊断是怎么得出来的。我还想接触一下在他患病前就认识他，看着他衰退，又看着他好转的人。最后，我想见见那些他说给予了帮助的人。

恰逢此时，澳大利亚墨尔本在神经可塑性方面的研究实现了一系列惊人突破，和此事直接相关。弗洛里神经科学及心理健康学院（Florey Institute of Neuroscience and Mental Health）神经可塑性实验室的负责人神经学家安东尼·汉南（Anthony Hannan），与T.Y.C.庞（T.Y.C.Pang）等人合作，完成了一系列实验，有望改变我们对环境及锻炼的认识，这两者都在改变据信带有遗传基础的灾难性神经退行性障碍中扮演了重要角色。

亨廷顿病性痴呆（也叫亨廷顿舞蹈症）是一种比帕金森综合征更可怕的神经退行性运动障碍。它是一种遗传疾病：如果父母之一患有此病，孩子便有50%的概率患病，多在30~45岁期间发病。目前学界认为这是一种不可治愈的疾病。患者逐渐失去正常的行动能力；他们出现严重抽搐的动作，变得沮丧，然后精神错乱，早死。它让大脑的纹状体部位衰弱，而纹状体在帕金森综合征里也运转不良。

汉南和他的团队把人类的亨廷顿病性痴呆基因移植到幼鼠身上。随着时间的推移，小鼠患上此病。研究小组用转轮来考察对小鼠的影响。小鼠在转轮上并不真正是在“跑动”，尽管看起来像。转轮上没有阻力，小鼠真正在做其实更像是“快走”。第二组小鼠在正常实验室条件下饲养，但不提供转轮。在正常实验室条件下饲养的小鼠，没有太多锻炼，很快如期出现了亨廷顿病性痴呆。而在转轮上进行了大量快走和刺激的小鼠，虽然也患病，但发病时间明显推迟。用动物的寿命来倒推人类，始终存在问题。但我们可以提供一组不严谨的粗糙对比。小鼠的平均寿命约为两年。锻炼推迟疾病的发作时间，大致相当于人类的10年。走路能为可怕的遗传神经退行性疾病带去影响，这或许是第一个实例。

我动身前往南非之前，佩珀自费出版了一本小书，《帕金森综合征确诊后的生活》（There Is Life After Being Diagnosed with Parkinson's Disease），用邮件寄给了我。这既是一本个人的回忆录，也是一本帕金森综合征患者的自助手册；佩珀承认自己没受过什么正规教育，也没有科学背景。他最初给我写的电子邮件里说，“医学专业人士”嗤之以鼻，其实说得并不完全准确，但相差无几。他自己的医生，柯林·卡哈诺维茨（Colin Kahanovitz）为他写了前言，证明佩珀的帕金森综合征诊断，并见证了他的进步、创新、诚实和罕见的意志力。

这本书的目的之一，是提升帕金森综合征患者低落的精神，因为很多人都深陷抑郁——不仅仅是因为他们患上

了帕金森综合征，也因为疾病对大脑的直接影响，就是改变情绪中心。有时，这本书和佩珀在简洁的电子邮件里所介绍的很不一样。它有不少作者从自助书籍里摘选的句子，比如“我仍然相信奇迹，没有什么事不可能实现。”这类的“鸡血”言语，在每天都应对末期帕金森综合征患者的医生眼里，恐怕的确值得嗤之以鼻。书里还讲述了一些神经科医生告诉患者此病无法治愈的故事。

抛开打鸡血的部分，佩珀在书中说得很清楚，他并未宣称治愈了自己帕金森综合征，而是通过每天做一种特定的锻炼，逆转了最可怕的症状。他解释说，书名的意思是，不用把确诊患病当成是被判了死刑，有办法把疾病管理得比大多数人想象中要好。他书中第3章的章节名是“我的症状”，附录里也列出了他身上仍然存在的十来种帕金森综合征的症状。他非常明白地指出，他只是说存在新类型的神经可塑性方法来管理症状，阻止其进展，有时候甚至逆转症状。

虽然他本人现在停了药，但他可不是“反药物”的教条主义者。书中提到药物50多次，他明确表示并不建议别人停药。他描述了药物最初带给他的改善。在患病初期，他曾3次停药（有两次是因为他感觉好多了，想得太天真；另一次停药则是因为药物让他的血压升高得几近危险），但每当病情恶化，他就继续服药。

尽管他认为所有患者都应当尽量锻炼，但他用粗体字断然写道，“不要老想着停药，除非你先咨询过医生”，稍

后又说，“我并不建议患者停药。”他强调，他是快走了好多年之后才停药的，这个过程不见得适合每一个人。

整体信息清晰无误，作者行文朴实，内容真诚，态度友好，也并不讳言这种方法的弱点。更重要的是，他提出的一些创新做法，与神经可塑性领域的最新发现惊人地一致。读完书，我明白了为什么约翰·佩珀得以实现突破。

## 闪电战时期的狄更斯式童年

约翰·佩珀1934年10月27日出生于伦敦一个狄更斯式的家庭，在生活持续不断的威胁下，他汲取了各种经验，变得足智多谋。1932年，大萧条让他的父亲在经济上承受了惨重损失，艰难的日子里不得不借钱来免于挨饿。他的余生都用来向曾帮助过自己的人认真偿还债务。诚实带来的后果之一是，在战时的英国，佩珀的整个童年时期，一家人很穷。全家买不起衣服，很多时候也弄不到食物，约翰小时候没有过任何玩具。

第二次世界大战开始，全家人四处逃命，不停地搬家。约翰快6岁那年，纳粹向英国展开闪电战，往伦敦投炸弹。因为住处附近没有防空洞，约翰和兄弟们只好躲在楼梯下，而父母更可怜地躲在厨房的桌子下。战争之初，纳粹几乎控制了英国的天空，白天都可以大摇大摆地搞空袭。等英国采取了一定的防御措施后，纳粹又改为夜间轰炸，佩珀一家人搬到了另一座房子避难。闪电战持续了8个月。伦敦连续57个晚上遭到轰炸，上百万所房子被毁。

“有一天，”佩珀说，“德国的一架轰炸机被我们的战斗机追赶着，非常低地从房子上空掠过，就在我们街道上面，它匆匆忙忙地扔下了所有燃烧弹，飞走了。一枚炸弹击中了我们房子的左边，另一枚又击中了房子的右边。”

他父亲在飞机制造厂工作过，约翰·佩珀、他母亲和两个兄弟走到哪儿都带着橡胶防毒面具，要不就躲到防空洞里。战争期间，大部分时候一家人都跟其他家庭住在一起，提供救济的家庭态度并不怎么友好。通常，3个男孩睡在一张床上（两人顺向，一人反向，这样才能全挤上床），听着炸弹落地的声音。高中之前，约翰上了9所不同的学校。有一回，他所在的班级是在改装成防空洞的室外排水沟上课的。经历了两所学校被炸毁的遭遇，一家人疏散到了伦敦外的小村子，没有水，也没有灯。

虽然飘零浪荡，10岁时，约翰拿到了温切斯特一所公立学校的奖学金，和年纪较大的男孩们安排到一起，第一次进入了教育更好的班级。但是，“我始终没能克服跟同学们之间的巨大情感和发育差距，”他说，“结果，我成了孤家寡人。”这些大孩子，家里有钱，血统好，态度高高在上，总是排斥、欺负佩珀。佩珀靠拿奖学金上学，买不起校服，年纪比他大，个头比他壮，又正好处在青春期的男孩们便剥掉了10岁的约翰的裤子，让他彻底光着身子，嘲笑他、戏弄他，还在校门口的操场上围着追打他。在运动上，小约翰·佩珀几乎总是排最后。

因为生活贫困，人无法选择自己的职业。1951年，佩珀17岁，“父亲走进来说，我星期一就得去巴克莱银行工作了。”他从底层干起，当卑微的办公室跑腿儿，为别人更换钢笔尖、上墨水，渐渐被看成了一个勤奋的小伙子。

一天早上，他上班来得特别早，看到一贯保持银行家作息时间、从不早到的老板恰巧在场。约翰单独和老板在



一起，看到这穿着灰色条纹西服的人，自然而然地脱口而出：“早上好，查林先生。”

“你不配叫我查林先生（Mr.Challen）。你只能叫我‘先生’（sir）。你可以出去了。”对方冷冰冰地回答。

约翰到银行做了10个月的跑腿儿，而这位银行家才第一次跟他说话，而且一开口就是指责。这时候，约翰觉得受够了这套等级制度，就写信给巴克莱银行说：“我愿意接受银行在世界各地的工作，只要是国外，我哪儿都愿意去。”出乎他的意料，一个星期后他收到了回复。南非恰好有工作。“只要有吃的，有活干，我就没问题。”他想。

不到3个星期，17岁的小伙子就上了一艘邮轮，前往南非。那是在1952年。<sup>[1]</sup>他很快就从最低级的工作岗位上得到晋升，成了会计，接着又在宝来商用机器公司（Burroughs Machines）找到了更好的职位，成了销售代表及维修人员。他主动提出要到一个别人都不愿去的矿业小镇去开分公司。他每到一处都大获成功，等南非转而使用十进制系统后，他开始销售加法机。他生活得十分简朴，就好像还处在大萧条时代一样，从不买零食，从不看电影，只要能走路就绝不坐公交。靠着这种方式，到1963年，他存下了足够的钱买了一台印刷机，开办了自己的小型印刷公司。1987年，公司上市，成为南非最大的表格制印企业，规模在南半球数一数二。他的生活很充实；他白手起家实现了成功，跟妻子雪莉·希区柯克（Shirley Hitchcock）育有两个孩子，还定期参演戏剧、唱歌。

但这一切是靠他付出极大的代价换来的。他靠着非凡的决心，凭借“强迫症式的工作狂热”来实现成功。公司规模很大之后，他也无法把工作交付他人。他工作起来不要命，晚上11点睡觉，凌晨3点就醒来，编写或者更新复杂的计算机程序，他认为这是开展业务迫切需要的东西。他有18年都无法睡觉超过4个小时，他认为是压力让自己患上了失眠症。他会干上六七个小时的工作，给雪莉泡好咖啡，把她叫起床。接着，他会通勤48公里到工厂去，每个星期工作80个小时。由于太专注于工作，他忽视了数量惊人的症状。“我太忙了，没工夫生病，”他告诉我，“我是那种根本不知道什么时候自己中了招的人。”

---

[1] 那时南非还没退出英联邦，还在实行种族隔离制度。——译者注

## 患病和确诊

到35岁左右，佩珀便显出了许多患病迹象，但他做梦也没想到这些麻烦（包括失眠）的罪魁祸首，不仅仅是自己的工作狂，也可能是帕金森这样的疾病。帕金森综合征完全表现出来很早以前，往往会有一个“前运动时期”，人们会碰上一些和运动困难不怎么相关的轻微症状。有时这个阶段也叫作前驱症状，在疾病还难于觉察的时候，就表现出了它的早期征兆。

等帕金森综合征完全表现，人总会有四大症状里的若干种，全都以某种方式与运动相关。这些症状也常常被称为“帕金森综合征的特点”，因为它们的特征非常明显。四大症状分别是僵硬、动作迟缓、震颤、姿势不稳定及相关的平衡问题。它们一起带来了著名的拖拽步态。得了帕金森综合征的人分为两类：一种人有着明显的症状（大多数患者），另一种人有着非典型的帕金森失调。

但是，四大症状只不过是出名的症状。有些人只出现了其中两个症状，仍然确诊为患上了帕金森综合征。到目前为止，从常规神经学上来说，帕金森综合征是一项基于患者表现症状程度来做出的临床诊断，而非根据大脑扫描或验血做出的诊断；本章稍后将讨论一种针对它的极为昂贵的大脑测试（只不过现实中很少开展）。

事实上，帕金森综合征有着各种不同的症状，一些影响运动，一些不影响，没有哪两个患者有着完全相同的经历。从症状的推进情况来看，患者有可能带着前驱症状维持数十年（像佩珀那样），病情才全面爆发。

佩珀注意到，自己想投掷球的时候，总是不能在恰到好处时机出手——这是僵硬的迹象，或许也是他大脑难于协调、难于无缝地从一个动作（推进）切换到另一个动作（出手）的最初暗示。他还出现了便秘，因为它太过常见，这个早期症状很容易遭到忽视。1968年35岁时，他出现了一个跟笔迹有关的特殊问题：字迹越来越难于辨认，而且神秘地变小了。（由于帕金森综合征带来的运动减缓，他的手在纸上活动的范围收缩，字迹也就变小了。）最终，他连签名都没办法做到。到了20世纪70年代中期，他40多岁，静站片刻后双脚偶尔会无法动弹（冻结），在不平坦的表面上行走困难（协调问题）。接着，他陷入抑郁，无法清喉咙。这些症状看起来没什么关联，而且他年纪相对不大，从没想过这有可能是帕金森综合征的早期症状，在他眼里，那是一种老年病。部分原因在于，如果人患上了帕金森综合征，会显得老得多、更僵硬、活力不足。

佩珀的女儿，戴安·雷（Diane Wray）告诉我，70年代末，她的父亲“突然性格大变。1977年，我们（一家人）在海外，他为了一个冰激凌大发雷霆，我想吃，他不肯给我。那时候我16岁了。他像个孩子一样又蹦又跳，还对着街上的一台机器（红绿灯）大吼大叫。这是第一次我注意

到爸爸身上有些东西变得不太一样……我们还注意到，他的脸变了样。他曾是一个非常生动活泼的人，能上戏剧舞台，总是又唱又跳。我们在饭桌上注意到，他的脸向下耷拉着，非常扁平，没有表情。非常不同的样子。在那个阶段，他画了一幅自画像，你可以去他家看，保准能看出区别。”佩珀失去了正常的微笑能力，脸变得越来越冻结，像戴了张面具。

到了80年代中期，他越发明显地难于控制情绪、控制手指的动作、完成多任务处理（同时做一件以上的任务）。他变得笨拙，吃饭时经常打翻玻璃杯。到80年代末50多岁时，他出现了严重的震颤，抖得无法敲击计算机键盘了。这对他来说是个真正的问题，因为他的工作涉及编写计算机程序。接下来，洪流般的症状开始折磨他：偶尔，哪怕碰到最轻微的压力，他的身体也汗如雨下，阅读时他老是流眼泪，开车或工作时会睡着（一些帕金森综合征患者会开始白天睡觉，晚上清醒），他寻找词汇出现问题，记不住人名，工作时无法集中精神。他说话时胡言乱语，吃某些食物会噎住，胳膊不自觉地活动，晚上有了不宁腿的症状。清早，他给自己穿衣服都很困难，还经常失去平衡。他注意到自己的身体变得十分僵硬。

不过，他做梦也没想到自己有运动障碍。他性格十分独立，疼痛阈值极高，不愿成为别人的负担，除非他的症状完全妨碍了他的工作，他才愿意求医就诊，他自己克服了许多障碍，很少看医生。

然而，1991年，他因为疲劳去看了自己的家庭医生柯林·卡哈诺维茨。他终于感到疲惫不堪了。1992年5月，他抱怨自己情绪抑郁。紧接着，在当年10月，卡哈诺维茨医生注意到他的手在震颤，怀疑是早期帕金森，并把佩珀转介绍给一位心思细腻的神经学家，我称之为“A医生”。

根据笔记，A医生1992年11月18日为佩珀做了体检，发现他有着典型的帕金森综合征体征，左手腕和脖子出现齿轮样强直（cogwheel rigidity）。如果你活动帕金森综合征患者的四肢，他们会产生一种齿轮样强直的感觉。佩珀还有著名的面具脸，步态异常。他步态细碎而仓促：匆匆忙忙地迈很多小碎步，许多帕金森综合征患者有时会这么做，以避免跌倒。还有一个迹象是，他走路时无法挥动左胳膊。他还有“阳性眉间反射”（positive glabellar tap）。如果你敲打一个没患帕金森综合征的人两眼之间的额头处，对方会条件反射式地眨眼睛，但只要你继续敲，眨眼会停下来。可很多帕金森综合征患者做不到，很多患有其他神经退行性疾病的患者也做不到；他们会继续眨眼。

A医生把这些检查结果与佩珀休息或拿杯子时的震颤、个性变化（佩珀变得毛躁、情绪亢奋）、失去性欲、注意力不集中、抑郁等日常表现联系了起来。A医生写道：“我完全同意你的评断，他患有轻度的早期帕金森综合征，我想服药会给他带来很大的好转。”A医生开始给佩珀开治疗帕金森综合征的主要药物，如息宁（含有左旋多巴）和金刚烷胺。<sup>[1]</sup>两个星期后，佩珀来复诊，A医生又写道：“似乎有所改善。”一个月后，A医生看了佩珀，在

笔记上说“大有好转。”神经科医生往往把对左旋多巴的药效起反应，视为强烈的暗示：该人患有帕金森综合征。A医生还在该次问诊中告诉佩珀，要加入另一种叫咪多吡（Eldepryl）的药物。一年后，佩珀抱怨自己出现混乱和记忆问题，A医生做了核磁共振检查，想知道佩珀除了帕金森综合征之外是否还有其他大脑疾病，但没有什么发现。

1994年1月在瑞士滑雪期间，佩珀的运动能力出现明显恶化，他报告给了A医生。1994年3月，他停服了息宁。1995年1月，A医生注意到佩珀在不平稳地面上走路变得一瘸一拐：拖拽步态开始了。

此时，A医生从南非移民去了其他国家。第三位医生，也是神经科医生，我叫他B医生，接手了佩珀的诊疗工作。1997年4月，他在咨询笔记里写道，他替佩珀做了检查，发现了A医生先前已经发现的帕金森综合征体征。他同样写道，发现了“齿轮样强直”“震颤”“胳膊摆动减少”“面具脸”和眉间反射反应异常。佩珀说话“音调干瘪，”B医生写道，“我想……比起半年前，他稍有恶化……动作更迟缓了，更僵硬了。”他还观察到，佩珀改变位置，血压就会下降，“吻合常与帕金森综合征相关的轻度自主神经病变。”（自主神经病变涉及自主神经系统，该系统调节身体功能。）B医生记录下了与A医生相同的体征。他继续给佩珀开抗帕金森药物，也没有改变诊断。受佩珀的鼓励，我接触了B医生。我去见他，想知道他对自己从前的病人有什么其他的文档可以分享。但B医

生说，自己调不出佩珀的病历，没准备好就这一病例发表意见。

这样一来，三位看着佩珀朝着疾病发生方向走的医生，都诊断他患上了帕金森综合征。“当时，全家人非常震惊，”佩珀的女儿戴安说，“因为医生们基本上的意思就是，这是一种退行性疾病，你应该服用药物，‘没什么指望了。’但他按自己一贯的方式，拒绝接受这样的答案。”

---

[1] 有趣的是，佩珀写书的时候，忘了自己当时曾服用过息宁，而这一时期，又恰好跟他记忆出问题的时期相重合。但息宁，以及他最初的积极响应，都详细地记录在神经科医师的笔记里，每一次诊疗都有记录，从1992年11月18日开始直到1994年3月18日才停药，停药原因是他似乎换另一种药物咪多吡（开始服用此药的时间是1993年1月9日）的效果更好。这次记忆衰减，也可能是因为第一位神经科医生针对他身上的诸多症状，同时开了7种药物：息宁、金刚烷胺、去普宁（Tryptanol）、心得安（Inderal）、咪多吡、立舒定（Lexotan）和忆梦返（Imovane）。断掉息宁，是在他1994年认真开始步行计划之前。



## 与毒蛇飞鸟同行

约翰·佩珀坚信医生们出错了。之后的两年，他从否认变成了自艾自怜。他虽然有着随时准备行动的性格，可要是这件事让采取行动变得很困难，他也没辙。他为自己长时间罔顾身体的不适感到惊呆。他决定辞去压力过大的工作，过得更简朴些，多关注自己的健康。但他平常调动自己的能力这时候似乎没法用了；有两年多，他都坐在椅子裡，思考、阅读、听音乐，更多的是“为自己难受”。

悲伤发愁之后，他意识到，“我本来一直觉得自己是人生赢家，可却变成受害者。”他是一个无限追求自力更生的人，最害怕变成妻子雪莉的负担。因为身体僵硬、震颤，他要依靠她的帮助才能系上或者解开衬衫纽扣，穿上鞋袜。他暗暗发誓要从根本上改变自己的态度，决定对自己的退行性疾病采用一种看似天真的做法。“我决定做力所能及的一切事情来延缓帕金森综合征的必然进展。由于帕金森综合征是一种运动障碍，我猜，我动弹得越多，它接管我生活的速度就会越慢。”

青年时代的佩珀从来不喜欢锻炼，因为他协调能力差。但到36岁时，他背部出现问题，最终动了两次手术，摘取了一节椎间盘。为保持背部的强劲，他开始定期锻炼，偶尔也慢跑，作为一般性健身。到确诊患有帕金森的时候，他已经在健身房每周练习6次，每次90分钟。他做

一个小时的有氧锻炼：在跑步机上走动20分钟，以时速15公里的节奏骑20分钟的自行车，再在登山机上运动20分钟，每秒踏两步。之后，他还会再举重机上做6种不同的肌肉训练30分钟。

但在快要确诊前的日子，所有这些运动都辜负了他。他注意到，跟过去6个月相比，他的锻炼量少了20%，在每种机器上的运动量也少了。他举起的重量更轻，可是他不明白为什么。他头一次注意到，自己训练还没结束就精疲力竭；而他去见卡哈诺维茨医生（并最终拉开了确诊患有帕金森综合征的序幕），正是因为这种精疲力竭。

事实证明，尽管他努力想靠运动来更多地克服运动障碍，但在健身房训练必将遭遇惨烈的失败。

在东开普省一座小城教堂结束了对帕金森综合征患者互助团体的讲话后，佩珀和我又一次一起散了步，当时恰逢日落，我们来到一口巨大池塘边的草地。他教我当心低矮草丛里的各种非洲蛇——草蛇、唾蛇、绿曼巴和黑曼巴蛇、大蟒蛇。我们快靠近池塘，爱好观鸟的佩珀又指出了水面上降落的几只埃及雁、黑鸭和大苍鹭。他还认出了黑枕麦鸡、冠鸽、凤头鸚和牛背鹭。

这期间，我们必须跨越一道小栅栏，就是那种大多数帕金森综合征患者不可能跨过去的障碍物，但佩珀毫不犹豫地抬起一条腿，又抬起一条腿，就跨了过去。我们在草地看到一块牌子，上面写着：“为生活奔跑/快走”（Run/Walk for Life），还贴了一些聚会的时间。

巧的是，“为生活奔跑/快走”正是让他摆脱运动灾难的关键。这是一家在南非大部分地区都设有分支机构的组织。

雪莉在佩珀确诊前一年加入了它，减了几斤体重，保持了身材。在佩珀眼里，这是个松散的项目，不过是为了帮助从来没有健身习惯的久坐人群喜欢上运动。佩珀觉得，一切无非是走路而已。1994年，看到他步履蹒跚，雪莉劝他加入，他不耐烦地说，“我每天都要在跑步机上走20分钟。”

适度或许不是佩珀的强项，但却是“为生活而跑/走”的本质，哪怕它专为各种年龄和背景、来自不同种族的人设计。关键是要避免受伤，缓慢开始，凭借极大的耐心，持之以恒地累积可观的走动步数（甚至完成马拉松），确保肌肉获得充分的休息时间。

初学者要先拉伸10多分钟，以防受伤，接着围着学校的操场步行10分钟，每周3次。每两个星期，步行时间可以增加5分钟。为了增加力量，他们必须在15分钟的时间里提高步行里程。等他们可以走上4公里时，就可以增加时间了。能走4公里之后，他们可以改为在公路上走。每半个月，如果参与者做好了准备，可以再增加1公里。等到了能够步行8公里，目标就改为减少时间。步行结束后，还需做腿部放松拍打。目标是每一次行走，都完成8公里。每隔一个月，每名参与者都要为4公里计时。这个项目帮助南非各地的民众减掉了大量的体重，降低了血压、胆固醇，减少了对胰岛素的依赖，一些人甚至不再需

要服药。教练会旁观指导，确保人们走得合适，及时劝阻有可能导致受伤和倦怠的过分热情。

佩珀参加这个项目后没多久，他就觉得只能走10分钟太让人沮丧了。于是教练让他走20分钟，但不能走得更多。教练一直不允许他跳过训练流程里的任何级别。他必须花至少两个星期走上规定的距离，才获准增加1公里。教练注意到他走路爱弯腰，脸朝着地面，但因为可能不知道这是典型的帕金森症状，便大声喊：“站直了！向前看！”她头一个展开了再教育他走路时挺起肩膀、保持背部挺直的漫长过程。佩珀注意到，在草地走路很困难，因为地面不平。但出乎他的意料，靠着慢慢来、隔天练的方法，他在组间得到了充分的休息，逐渐明显地缩短了时间。

这是个转折点，因为经历了多年的下坡路，他第一次在运动上表现出了少许改善迹象。几个月里，他走完了8公里，一开始的速度是每公里8分半钟，接着降到了6分45秒。他每隔一天锻炼一次，每次1小时，但每次锻炼结束时都汗如雨下。他的目标是每周3次让心跳加速，超过每分钟100次，并在1小时里维持此心率。他的最大障碍在于，他总是屡次太着急地提高步行速度，造成不必要的伤害。

不过，他走得有些奇怪。他走得非常快。事实上，我第一次跟他散步，是在大清早绿树成荫的约翰内斯堡大街上，我说，“开始走吧”就走了起来。可他很快远远地甩开了我，我还以为他是在跑呢，但他并没有。他开始快走的

最初阶段，同伴们不太理解（他因为患有帕金森综合征，无法恰当地移动双腿），常常埋怨他是跑不是走。

由于变化发生得非常缓慢，佩珀直到事后才意识到，自己的帕金森症状一个又一个地得到了改善，甚至消失了。佩珀开始快走前时期的全家照片上，其他亲戚全都微笑着，而佩珀却戴着毫无表情的帕金森综合征面具（尽管他觉得拍照时自己是在笑）。现在，他拜访自己的工厂时，人们开始议论他的状况明显好转太多。此前的10年，他都留给其他人一种“没效果”的样子，他以为“自己再也不可能好转了……因为人人都知道帕金森是不治之症。”现在，他感觉“活泼”了，他意识到，或许隔天锻炼让他的身体有了恢复时间，他找到了改善的法子。他开始注重更多的休息，尽量避免压力（考虑到他想做就做的个性，这需要很花些心思）。

在佩珀努力消除生活和健康压力期间，南非结束了种族隔离制度，整个社会也发生了天翻地覆的变化。虽然政治暴力结束了，在一段时期里，犯罪现象有增无减，直到今天也没有完全平息。

佩珀的女儿在路口停车时，被人持枪拦下打劫。车也被偷走了。还有人被杀死在自己的车里。约翰和雪莉的车也失窃了。到1998年，雪莉因为担心遭到抢劫，决定放弃公路快走。于是约翰答应和她一起快走，这意味着他要大幅放慢自己的步速。这让他有机会开始思考自己是怎么走路的。奥妙不在于对自己说，“我现在该走路了，好好看着。”而是把正常的复杂自动化的走路动作分拆成不同的

部分，认真分析每一次肌肉的收缩、每一个动作、每一轮重心的转移，以及胳膊、腿、脚等的位置。

在慢慢行走的过程中，他发现了自己的主要问题，而这也是几乎所有帕金森综合征患者都有的典型问题。要知道，典型的现代步行是一种受控向前的活动。我们之所以不会跌倒，是因为我们的脚一般而言会支撑着我们的体重，重量先落在一只脚上，接着换到另一只脚上。但佩珀发现，自己走路的时候，体重无法很好地获得左脚脚掌的支持，所以他不敢抬起右脚，常常是拖动它。他观察到，自己的左脚没有弹力，所以他不是抬起脚、往前落。他的左脚后跟还在地面上，右脚就落地了。他的右脚超过左脚时，也并未果断地离开地面，所以他的步态显得拖拖拉拉。如果右脚离开地面，他僵硬的右膝盖无法迅速打直，这样他的右脚落地就会很沉重，因为体重没有得到左脚的足够支持。这些只是他观察到的不少微妙细节，以说明他为什么无法在走路时有控制地落地。

他花了3个月的时间让左脚支撑自己的体重。如果他全神贯注地让左脚支撑体重，就不再会不受控制地跌倒，他的右膝盖在脚后跟着地前有时间打直。这样的关注，要求注意力非常集中，近乎禅定，就像小孩子第一次学走路，或者学生做慢动作的太极步，即把动作放慢，以求做得更完美。

他的仔细观察，暴露了他步态的所有其他问题。他看到自己的步伐间隔太短；他不摆动胳膊；他从臀部开始往前佝偻身子；他的头朝左边耷拉。他靠着精神努力和一定

的拉伸，来加大步子。他还开始负重1公斤，以强迫自己摆臂。每当他发觉自己弯腰，就逼自己站得笔直，收肩、挺胸，以此纠正帕金森带来的弓腰驼背。他用了一年多的时间，通过练习巩固、消化这些调整。

他走路变得正常起来——只要他随时注意，每个动作都集中精神地去做。即使到了今天，他也不仅仅是叮嘱自己“一次只迈一步”。相反，他会远为细致地观察自己。他会感觉自己怎样抬起左后脚，弯曲膝盖，从脚趾发力，向前摆腿，这样能让脚承担足够的体重，把挺直的右脚抬离地面，把右脚跟稳稳地扎在地面，同时摆动相反的胳膊，对抗弯腰倾向。

我们可能会想，要是当事人除了帕金森综合征还患有其他疾病，就不可能对走路这么用心了。但在佩珀确诊帕金森综合征的同时，他的血压也高得危险，胆固醇高，还有美尼尔氏耳疾，听力受损；平衡有问题，容易眩晕和耳鸣；肩膀和膝盖有骨性关节炎；心跳不规律。但他还是照样快走。

## 有意识的控制

和佩珀一起走路时，我惊叹他竟然能在脑袋里关注所有的这些动作。他坚持自己做得好；因为我们两人都不愿一语不发地走路，就边走路边聊天；我观察到他真的能够同时做两件事；他能运用自己的有意识思维跟踪我们其他人自动执行的运动动作；同时又还有富余的“心理空间”进行谈话。但随着谈话的深入，比如我问他对什么事情感兴趣，什么东西会阻碍他，或者当他看见一只鸟又无法辨明时，我能听到他一只脚在地上拖拉的声音，这提醒我们俩：他仍然患有帕金森综合征；只不过他找到了克服的方法。

佩珀形容说，对步行的这种有意识控制，是他解决另一种运动症状所需要的“最后一块拼图”。

掌握行走后，他开始运用意识控制来对付震颤。帕金森综合征患者通常会出现“休息时不自觉地震颤”。也就是说，震颤发生时，身体并不是有意识地在动；但在其有意识伸手取东西的时候，也可能会出现“动作震颤”。从前，佩珀举着玻璃杯时，手会发抖。但当他开始观察自己怎么拿玻璃杯时，他发现，只要自己握得足够紧，震颤就消失了。他知道，大脑会把行动拧结在一起，变成复杂的“自动化”序列，这样一来，人就不用花费大量精神能量把多个工作串联起来。而患上帕金森综合征后，这种把所有动



作自动化串联起来的无意识能力就受到了损害。他意识到，自己所有的新技术都涉及“运用大脑的一个不同部分来控制正常情况下由无意识控制的行为”。在实践中，这意味着有意识地用跟原先学习时略微不同的方式去执行任务。看起来，这种方法能发挥作用，是因为它调动的不是处理现有无意识程序的脑区，这部分脑区似乎出了问题。只要压力不大，佩珀就能用它控制震颤。

随着他逐渐变得不那么僵硬或欠灵活，佩珀恢复了对细微动作的控制，一度妨碍他的微不足道的事情，比如解开、扣上衣扣，就无需雪莉的帮助了。被确诊患有帕金森综合征之后，他拿起了画笔，但线条总是摇摇晃晃。靠着有意识动作控制技术的日益完善，绘画老师对他大表赞叹：他握笔时不再震颤了，摇摇晃晃的线条变得平滑了。为解决帕金森带来的笔迹萎缩问题，他不再写连笔花体字（连他自己都读不懂），而改为统一使用大写字母。

佩珀还在帕金森综合征互助支持小组里帮助了一名妇女：该女士拿起玻璃杯、嘴唇靠近玻璃杯时都会剧烈震颤。佩珀让她把通常习惯的自动行为放到一边，转而改用有意识行为。这强迫她利用意识绕过本已自动化、受帕金森影响的无意识动作流程，震颤消失了。佩珀手持餐叉总以45度的斜角向内冲着自己，握勺子的手也很松弛，不像握玻璃杯那么紧。和佩珀吃饭，你绝对想不到他患有帕金森综合征，除了他用手把食物送到嘴里的路径有些奇怪，以及跟人说话时动作转为自动控制，偶尔会碰倒东西。

在开普敦午餐时，我听到雪莉叫道，“约翰，小心些。”

“没事，亲爱的。”他告诉她。“雪莉总是把东西放在我够不着的地方，”佩珀又转过来对我解释说，“因为如果我下意识地够，手就总是会碰倒杯子。我应该集中注意力（却没集中）的时候最容易这样。如果我没碰倒杯子，就会使劲把杯子朝自己的方向拉，因为我没法松开手。”——这是他最初的帕金森症状之一。

但正当他解释到这里，我听到他响亮地“噉”了一声。“我刚咬到脸内侧的肉了。”他说，他总会这样，尤其是咀嚼和吞咽不够专心的话。

## 有意识控制技术背后的科学道理

每次我们一起快走的时候，佩珀总会迫不及待地提出同一个问题。有没有可能，他通过有意识地走路，发现了利用大脑另一部分走路的方式呢？

我认为，他是靠着“打开”本已废止的现有大脑回路做到这一点的。他经常只用短短几分钟（我见过好几次），就教会别人走得更快、更自在，教会别人摆动手臂、摆脱拖拽的步伐和弓腰的体态。据我们所知，改变能发生得这么快，在大脑里只有一种可能。有一些先前存在的回路被解放了，或者说解除了束缚。随着时间的推移，这些回路从神经可塑性上重新得到了强化。

为什么有意识地步行可以发挥作用，还有另一个合乎逻辑的解释，它根植于黑质（也就是大脑多巴胺损失最明显的那个地方）及其寄居的基底神经节的解剖结构和功能。

基底神经节是大脑深处的神经元块，人学习把复杂的动作序列和想法编织到一起的时候，这个部位在大脑扫描图中就会亮起来。众多研究表明，基底神经节帮助我们吧日常生活的复杂动作编译成自动化的程序，接着选择并发起这些复杂的行动。这些动作有不少我们都习以为常，比如起床、洗澡、穿衣、书写、做饭，等等。但我们学习的

时候，都是一步一步来的，直到它们成为习惯，变得自动化。如果基底神经节的多巴胺系统不再运作，人就难以执行这类复杂的动作序列，或是学习新的自动化序列。人还会难以学习新的思考认知序列，因此，教帕金森综合征患者运动、掌握复杂的认知技巧，都需要极大的耐心。

“自动化”的思考和运动序列有着很多优势。如果一个动作是自动化的，人就不用有意识地集中精神去做它，故此也就能把自己的有意识思维放到别的地方去。从进化的角度看，猎人可以在丛林中穿梭，而全神贯注地盯紧猎物。移动、观察猎物、再次移动这种“螺旋认知”（threaded cognition），让猎人得以同时完成两件甚至更多事情，且其中至少有一件是复杂的活动。更通俗地说，健康人可以一边自动化地听收音机（或吃饭），一边跟人展开高层次的对话。但基底神经节受损的人，比如佩珀，就无法同时把这两件事做好，因为他会咬到自己的脸颊。如果他全神贯注，能稳妥地驾驶。但要是有个海外来客（也就是笔者）时不时地拿各种问题分他的心，他偶尔就会错过该转弯的路口了。

我们用两步来完成复杂的自动化动作，连走路这样“自然”的动作也是如此。首先，我们仔细地关注每一个细节，来学习它们（想想孩子学习弹奏一段钢琴曲）。这种有意识的学习阶段是前自动化的，需要专注的精神努力。它要求大脑的额叶回路（额头后方）和皮层下回路（大脑深处）的参与。只有当孩子学会了所有的细节，基

底神经节才开始发挥作用，让他得以把所有的细节合并为自动化的序列。（小脑也参与其中。）

因为佩珀的基底神经节不能正常运作，他必须激活前额叶和皮层下回路，学着对每一个动作都给予有意识的密切关注，就像小孩子最初学走路那样。他似乎绕过了基底神经节。

对帕金森综合征患者来说，发起新动作极为困难。举例来说，如果你把一个直立的小障碍物放在帕金森综合征患者途经的路上，她打算跨过障碍物前必须停下步子。但她可能会发现，一旦停下步子，她就无法再次迈步，只能处在静立状态，这是因为黑质（即基底神经节里尤其缺乏多巴胺的部分）现在运作不良，而它又负责发起自动化的行为序列。

虽然病人凝固不动，看起来似乎冻住了，但神经学家奥利弗·萨克斯（Oliver Sacks）指出，如果有其他人的刺激，帮她发起新的动作序列也很容易。萨克斯举了一个英国足球运动员的著名案例：这人患有帕金森综合征，整天凝固不动；可如果朝他抛出一个球，他会条件反射般地接球，跳起来带球前进。有时，音乐的节奏就足以让处在凝固状态的帕金森综合征患者发起运动。萨克斯还指出，除非有人对其说话，帕金森综合征患者可能会显得像是哑巴；他们会一动不动，直到有人对其示意，他们才顺当地给予响应。他们需要另一个人发起对话，因为他们自己做不到了。

“所有帕金森综合征患者的核心问题，”萨克斯写道，

是被动……而治疗他们的核心方法则是（恰当地）主动。这种被动的本质在于特殊的自我刺激和启动困难，而不是无法响应刺激。这意味着，在最严重的情况下，患者完全无法自控，尽管别人可以很轻松地帮助他……在不太严重的情况下……帕金森综合征患者能够有限地自我帮助，利用正常和主动的力量来规范自己的病态或“失活”部分……故此，问题在于提供合适的持续刺激。

这里，萨克斯解释了他人“搭把手”便可帮助患有严重帕金森综合征的人发起持续的运动，也介绍了一种有益的暂时性干预，但这跟佩珀展现出来的痊愈方式并不相同。佩珀不需要别人“搭把手”来帮助自己的大脑，因为他找到了一种方式，利用大脑的健康部分接管受到损害的基底神经节和黑质，发起连串的运动流。他找到的方法不仅能发起运动，还能维持稳定的运动流，通过持续刺激生长因子（因为他大量地行走）来改善大脑回路。佩珀解决了萨克斯描述的问题，他用有意识行走技术，找到了为自己提供“合适的持续刺激”的方法。

## 帮助他人

看着佩珀行走，我想：不知其他人能不能表现出像他这样的持续精神控制呢。他的有意识行走无疑是一种了不起的神经可塑性锻炼，也正是保留大脑现有神经元所需要的那种全神贯注。它让我想起攀岩者做每一个动作都必须保持专注；或者，太极拳学生必须对每一次关节的运动、呼吸和肌肉收缩，都放上所有的注意力。但也有时候，我担心佩珀是一个陷入了但丁地狱里的人。他太渴望回归运动了；现在，他的愿望实现了，可他必须时刻关注自己每一根肌纤维的伸缩。他可能能走路，但这是不是意味着他付出了让自发思想自由流动的代价呢？

于是我也迫不及待地提出了问题：“你脑袋里要时刻容纳这些感官的观察和运动，又怎么能同时走路、说话，还显得很享受呢？你真的喜欢步行，还是说它给你造成了负担？”我的潜台词是：没有他那么坚强毅力的人，能不能做到呢？

“我不反感做动作时保持专注。”他说。“这是个很大的挑战，而且，碰到我做事时没能全神贯注，跑偏的结果常常逗乐我。这当然不是一种负担，相反，它带给了我这么大的帮助。”不过，的确要花些时间来适应，一开始也非常累人。

尽管他坚持说自己每一个动作都要全神贯注，但我逐渐怀疑他的大脑有时也会自动化新的行走方式，把他的有意识思想释放出来，用到其他活动上。虽然我们谈话太忘情的时候，他的一只脚有时会拉后腿，但在我看来，他可能是在沉思，脚没问题。这是黑质开始自我修复，释放GDNF等生长因子了吗？

随着佩珀有意识活动技术取得成功，医生、妻子和孩子们都注意到了他的进步。佩珀开始琢磨自己的进步大概是怎么实现的。他开始阅读有关神经可塑性和其他描述锻炼改善大脑生长因子的研究文献。他挖掘到了匹兹堡大学迈克尔·齐格蒙德博士小组的重要研究，该研究表明，多巴胺神经元遭到化学破坏的动物，如果锻炼的话，出现帕金森症状的概率较小。

佩珀向其他患有帕金森综合征的患者传播这一有关神经可塑性的信息，投身到本地帕金森综合征互助小组，并逐渐担任了负责人。他首先不懈地主张，对患者来说，锻炼不是可选项，而是必选项。但其他患者并不听从他的建议，这总叫他感到惊讶。行走的能力是一种我们都拥有的天生资源，但他发现，大多数人宁肯开车，不愿步行。现在，锻炼并不以必选项的形式强加给我们，只有动力最强的患者才会进行足够的锻炼。佩珀经常无法理解为什么其他患者不像他那么动力十足。

他逐渐认为，强调用药物治疗帕金森综合征，有一种心理上的副作用：本来就因疾病陷入被动的患者，变得更加被动了。按常见的治疗模式，病人服药，直至更好的新



药问世。拜访医生，就是检查病情进展，观察药物的副作用。治疗变成了疾病恶化进度（这是患者无法控制的东西）与药理学研究之间的一场赛跑（这同样是患者无法控制的东西）。患者福祉的责任，被转移给了其他人。佩珀担心，单纯依靠药物，会加速病情的恶化。

佩珀走访了南非各地的十多个不同的互助小组。随着时间的推移，他发现，只要患者照他说的坚持走路，他能够帮助几乎每一个接受他意见的人。其中之一是维尔纳·杰弗里（Wilna Jeffrey）。

维尔纳患上帕金森综合征14年了，但她的步态正常、自信。她73岁，一头金发，衣着时髦；她的动作比大多数同龄人更迅速、更优雅，但也有些刻意，这表明她运用了佩珀有意识行走的方法。我和她坐在约翰内斯堡萨宁希尔医院的咖啡厅，我看到她只有最轻微的震颤，手腕几乎有些难以察觉的抽搐，以及一只略微不肯消停的腿。

维尔纳1995年丧偶，有两个孩子，但儿子在一场汽车事故中丧生。她的女儿住在澳大利亚的纽卡斯尔。“1997年，我突然发现我没法签下自己的名字了，”她告诉我。她看了好几个医生，包括约翰内斯堡综合医院帕金森部门的负责人，1998年，他们确诊她患上了帕金森综合征。因为家人不在身边，她不能像大多数帕金森综合征患者那样依靠家人。

“确诊的时候，我一点儿也不愿听到这个消息。我说我会把一切弄对的。我否认医生的诊断。但随后，震颤开

始了。医生为我开了息宁，接着是雷沙吉兰、力沃、森福罗。”她的手好转了一点点，但腿“又抖起来”，步态也拖沓起来。

她从熟人那儿听到了约翰·佩珀在一家公共服务机构帮助帕金森综合征患者，就打去了电话。佩珀第一次见到她时，她佝偻着身子，垂着脑袋，心情十分低落，认为自己再没有未来了。

接受了佩珀的3次指导，维尔纳说，“我对帕金森综合征的整个态度都变得积极起来。”佩珀给了她哪怕患上帕金森症也有望过上正常生活的勇气。他到她家拜访，分析她的步态，她的右脚拖拽和其他症状。他让她加入“为生活奔跑/快走”活动，继续拉伸，进行理疗。现在，她一周按佩珀的方式快走18公里，有意识地注意每一步。他还教她有意识运动技术，好让她拿起玻璃杯而不洒出水，以及怎样锻炼纠正自己的声音（帕金森综合征患者的声音很虚弱）。她还每星期在游泳池里游三次泳。“我不游太长距离。我做仰卧起坐，伸展腿部，做牵引。我早晨起床之前也做大量的拉伸，还做很多核心锻炼。”维尔纳的朋友们都注意到了她的好转。“它带来了很大的变化。”她说。维尔纳继续服药，表明服用帕金森综合征药物的患者也适合锻炼。

维尔纳在农场长大，从小就骑马，是个身体活跃的人，这或许可以解释她为什么日后能开始认真的锻炼。现在，她的步态恢复了正常，但仍然患有帕金森综合征。

“每当我看到其他的帕金森综合征患者，我就发现自己没有像他们那样恶化。在我的日常生活里，我能做想做的一切事情：开车、打高尔夫、打网球，只要我乐意。”

“无法锻炼的话，你会变成什么呢？”我问。

“如果我不锻炼，我可知道那后果。我会变得很僵硬，抽筋，感觉不舒服。”

“医生知道你在锻炼吗？”

“当然。我的神经科医生是大卫·安德森（David Anderson），要是你不锻炼，他会非常生气。他强调锻炼、生物动力学和行走。”

“目前，帕金森综合征在哪些方面限制了你的生活呢？”

“我不能一心二用。如果我们出去参加鸡尾酒会，我站着喝酒，接着想拿些东西吃，我的饮料会摇晃，甚至洒出来。打开包的时候我会有点笨手笨脚，尤其是赶时间的话。穿衣服的时候，纽扣太小有时会让我很纠结。我绝不能着急，因为一着急，我就应付不了。如果我不服药，我会开始震颤。如果我发送电子邮件的时候手抖，就会按错键盘。然后，我会感到沮丧，半途而废。”

维尔纳说，虽然她的恶化速度比其他同时确诊的患者要慢，但她认为，病情还是“非常非常轻微缓慢地在发展，因为我以前的腿不抖，现在却会抖。”

她从佩珀身上汲取了灵感。“他为非洲灌注了能量。”她说，“这是个南非的说法。意思是他有庞大的能量。我们一起步行，我简直跟不上他。”但是，她补充说，太过敏捷也给他惹了不少麻烦，一些神经科医生已经开始说起约翰·佩珀的闲话了。“你知道，在神经科领域，人们说他没得帕金森综合征。”

## 争论

因为他总是想帮助别人，帕金森综合征社群里对约翰·佩珀的印象非常好。1998年，他成为南非一家帕金森综合征组织的主席，这是个志愿职位，他连续5年当选。在他的领导下，该组织向患者提供支持，出力成立新的互助小组，传发有关新研究新药物的信息，在医药公司的会议上代表患者。

佩珀给自己定下的目标是，说服帕金森综合征患者，患病不是死刑，而是一种可以管理的身体状况。

2003年8月，在该组织的年会上，副主席提出，一家组织让同一个人担任主席太多年不好。佩珀因为连续任主席5年了，认为这是个合理且公平的主张，答应不再竞选连任。当时的副主席当选为主席，佩珀当选为副主席。

与此同时，他打算自费出版《帕金森综合征确诊后的生活》。为了让别人知道这本书，他随身都带着一本。他把书拿给一位“O医生”看。他跟O医生见了面，想听取有关书的反馈，并传播行走技术。他并不打算建立医患关系，O医生并未要求看他的病历，也没有给他做体检。“我问她（O医生）对这本书的看法。她不置可否，”佩珀说，“她没有碰我，也没询问过我的病情。她压根没从办公桌那边走出来过。”

除了O医生，佩珀还从另一位神经学家征求改进图书的意见。这人是当时佩珀所在组织的医疗顾问，我称他为“P医生”。（连同下文提及的第三位神经学家“Q医生”，我把这三人统称为“外部神经学家”，因为他们并未治疗佩珀。）P医生读完此书，在2004年7月2日向佩珀和组织的董事发了一封电子邮件。

P医生说，尽管佩珀的书给他留下了“深刻的印象”，尤其是利用前额叶进行有意识地控制行走的技术，“但问题在于，按照公认的定义，据我们所知，你并没有典型的帕金森症状……对于绝大多数患者，你的方法必须作为药物的辅助……患有帕金森综合征的人需要药物，不给他们提供药物，我们会给他们带去极大的伤害。”如果佩珀不承认药物的首要性，P医生说，他担心此事最终会演变成南非那些否认艾滋病的人一样，大力鼓吹“大蒜和非洲土豆”，而不是救命的艾滋病药物。他还说，佩珀得的可能是震颤麻痹（Parkinsonism），与帕金森综合征不一样，震颤麻痹症是脑炎（病毒感染）引起的，患者能够痊愈。

这封电子邮件写得很客气、很尊重人，在某些方面甚至很仰慕。可让佩珀感到不舒服的地方是，P医生说按照公认的定义，他没有典型的帕金森症状。它跟佩珀自己的医生，卡哈诺维茨医生的诊断不一样。卡哈诺维茨认识佩珀时间最久，给他做了真正的体检，对佩珀的病况做了详尽记录，包括对佩珀问诊的所有笔记、收集了他的多次体检、体征和症状，这些资料都指出，佩珀患上的是帕金森综合征，没有任何暗示说他的案例非典型。

此外，卡哈诺维茨医生是在佩珀患病初期为他治疗的，当时，帕金森症状的确在发展；他在佩珀开始锻炼计划之前见证了这些症状全面发力的情形；最后，他还亲眼见到佩珀尝试性地运用自己的方法，慢慢地控制了诸多症状。P医生忽视了卡哈诺维茨医生为佩珀写的序言，在序言里，卡哈诺维茨医生确认了佩珀的患病诊断，在他的观察中，佩珀“通过自己的毅力和独创思维，绕过了标准的治疗。”显然，并不是所有人都认为佩珀是非典型患者。在卡哈诺维茨医生看来，非典型的不是佩珀的病情，而是佩珀针对自己的病情所做的努力。

P医生没有对佩珀做过一次体检，也并未查阅他的完整病历。在佩珀看来，他的理由似乎是，典型的帕金森综合征是渐进的，而佩珀却并未恶化。P医生好像认为除了通过药物治疗，帕金森综合征无法得到有力控制。

2004年8月17日，帕金森综合征组织给佩珀写了一封信，引用了P医生对他的书发表的意见，要求佩珀立刻辞职。（他正担任副主席。）信中还说，“我们认同医疗顾问的看法，你的书会给帕金森综合征患者带去虚假的希望，我们不能再继续为它授权背书了。”主席在8月25日又写了一封信，表示：“你把自己的恢复归结为锻炼和积极的思维，排斥用药，这跟协会神经科医生们的意见存在冲突。”

该组织在2004年9月14日召开了一次会议，会议的组织人支持佩珀，希望阐明局面，当时已就任为该组织第二医疗顾问的O医生，问董事为什么要佩珀辞职。一如会议

纪要指出，董事说，9月稍早时候在德班召开的帕金森综合征信息通报会上，Q医生（第三位神经学家）“告诉佩珀先生，他没有特发性帕金森综合征<sup>[1]</sup> .....因为佩珀并未表现出患病进展，也不服用任何抗帕金森的药物。”理由仍然是，因为只有药物能阻止病情发展，既然佩珀没有服药，那他的诊断就一定是错的。佩珀自己从没见过Q医生，也没跟他交谈过。“Q医生从来没在任何地方跟我有所接触，”佩珀说，“他也从未对我做过检查。他的意见只是根据那天在会议上对我的观察。他的发言是当着大家说的。”外来的神经学家再一次当众挑战了佩珀的诊断，因为在整个房间里，他的行动看似正常。

根据会议纪要，提到佩珀的书，“O医生回答，这本书有害。”佩珀立刻请O医生帮助自己修改书里她认为有害的部分，她却拒绝了。最后，O医生说，如果佩珀继续在该组织担任正式职位，除非把他的陈述从官方政策里撤销，否则，“他在开会时必须受到监督。”几天后，佩珀答应辞职。在随后召开的一次会议上，尽管佩珀已经辞了职，新任的领导集体还是当着全体与会者的面，谴责他误导患者。

按佩珀的说法，O医生“说我的书给读者留下印象，我宣称不服用药物也能治愈。我问她，‘我的书在什么地方这么说了？’她回答说，‘你没有明说，但这是读者读完你的书之后留下的印象。’”

佩珀想知道，他明明认为药物有作用，而且书里也反复强调了药物的作用，为什么三个外部神经科医生和主席



还要那么激烈地捍卫药物在治疗帕金森上扮演的角色？鼓励人保持更多的身体主动性，到底有什么危害？既然药物的效力会衰减，有时还会导致幻觉，带来新的运动失调，为什么好奇的科学家和临床医生们不试着理解一个人是怎么学会控制自己症状的——不管他们认为他得的是什么样的帕金森综合征？

---

[1] 如我们所见，特发性帕金森综合征是典型帕金森综合征的另一种说法，有时用来强调这是一种退化性疾病，我们尚不理解这种退化的幕后动力。

## 帕金森综合征及帕金森症状

“他是一个很温柔的人，”科林·卡哈诺维茨医生回忆佩珀多年前的痛苦经历时说，“他非常正直，他们这么做，让他很难过。他遭到了排斥。他彻底绝望了，很受打击。他并不是个多话的人，他只说非说不可的话。像他那样的人，他觉得自己得到了那么大的帮助，他必须为别人写这本书。神经科医生却说，‘你是胡说八道。’”

这里有一个值得认真思考的问题：医学顾问称，佩珀并不是典型的帕金森综合征，而是某个变种。如果他不是说得那么斩钉截铁，而是当成一种可能性来阐释，这本该是个很有益的观点。他写了长篇大段来支持自己的观点，“按所有人的定义”，佩珀患上的都是非典型帕金森综合征，但医疗顾问的信，本身不是为了拿给别人看，而是试图理解呈现在他面前的事实：佩珀表现出了似乎是帕金森综合征变种疾病的症状，而且还控制了它们。他还承认佩珀的方法有一定可取之处。

我之前说过，如果我们不知道帕金森综合征的病因，而且它表现出退化、渐进且无法治愈的形式，我们就叫它特发性疾病。

医疗顾问P医生用震颤麻痹来形容佩珀的症状，与特发性帕金森综合征（idiopathic Parkinson's disease）相对。

震颤麻痹和帕金森症状（这两个词经常互换使用）并不总是渐进性的。很多时候，帕金森特征这个词常用来形容一系列的运动症状，如震颤、僵硬、缺乏运动性、姿势不稳定。佩珀向多个医生展示了这些症状，这是毫无任何争议的。

我们说过，帕金森综合征是帕金森症状最常见的成因。但帕金森症状还有其他成因，如果我们知道这些运动症状的成因，就经常使用“震颤麻痹”以及非典型帕金森综合征这样的说法。有些我们知道病因的情况，我们是可以消除病因的。或者说，病因过去了，症状也就消失了。

（P医生在信中提到了这样一个案例：他有个病人得了脑炎和“震颤麻痹”，后来就好转了。）有趣的是，在许多情况下，非典型帕金森综合征比帕金森综合征的预后要糟糕得多，而且会导致早死。

但约翰·佩珀仅仅是染上了“震颤麻痹”或者是“帕金森症状”的可能性，而这打开了另一道门：有可能，他曾经有过看起来像特发性帕金森综合征的症状，但那并不是特发性帕金森综合征。言下之意是，病因消除后，他的症状也消失了，故此，他错误地以为自己治愈了帕金森综合征。（当然，佩珀从未说自己已经治愈，他仍然有多个帕金森综合征的非运动症状。他只说，运动症状现在处在他的控制之下。）

非典型帕金森症状有两个著名的成因。第一种是脑炎，大脑传染病。第一次世界大战之后，这种脑炎令患者陷入俗称的昏睡病，其实是一种帕金森症状，像尸体似的

一动不动，可以维持数十年。奥利弗·萨克斯在《苏醒》（Awakenings）里就描述过这样的患者：他给患者注射左旋多巴，患者们才“苏醒”过来——直到药效减退。显然，这跟约翰·佩珀的情况不吻合：他从来没得过昏睡病，患过脑炎，或者大脑受过损伤。

非典型帕金森症状的第二种成因是，服用了若干种副作用能引发此一症状的药物，最常见的是降低大脑多巴胺的精神病治疗药物。通常，患者不再服用这些药物，帕金森症状就逆转了。也有少数并未逆转的案例，但人们大多认为，这些患者或许本来就有，或者即将出现特发性帕金森综合征。故此，有必要问一问，佩珀是否服用过任何有可能引发帕金森症状的药物。

佩珀唯一服用过的、有可能引起帕金森症状的是西比灵（Sibelum），他用来治疗美尼尔氏病，这种耳疾有可能影响人的平衡、听力，导致耳鸣。西比灵不是抗精神病药，所以它不可能属于会引起帕金森症状的药物。相反，它是一种钙通道阻断剂，很少会带来帕金森症状（绝大多数可逆）。帕金森症副作用大多发生在65岁以上的患者当中。但佩珀的帕金森症状始于20世纪60年代中期，当时他才30多岁。佩珀1972年才开始服用西比灵，那时他表现出运动障碍的迹象已有将近10年。光从年代上看，西比灵就不是佩珀的病因，虽说他服用了这药好几年。

药物诱发的帕金森症状更可能出现在身体两侧，而佩珀当时只有一侧表现了症状。药物诱发的症状大多来得迅猛显著，但服用西比灵时，佩珀和他的医生都没注意到他

有什么明显变化。虽然药物诱发的帕金森症状大多会保持原状（非渐进），佩珀的病却是渐进的，常见于典型的特发性帕金森病，因为在服用西比灵之前、期间和之后，他的病情都在进展。

最后，停药之后，大多数人都能恢复，一般是在停药两个月内，当然也有人需要长达两年时间。佩珀停用西比灵后，并未发现自己的症状有所改善。他现在已经停药35年了，至今仍有许多运动障碍的症状。综合所有这些原因来看，佩珀的帕金森症状是西比灵所致的可能性极小。帕金森症状也还有其他成因，比如很少见的中风、拳击损伤、明显的头部外伤，以及一些罕见疾病，但到目前为止，尚无证据说明佩珀遇到过这些情况。

佩珀还有许多除了常见帕金森症状之外的帕金森氏病迹象，比如感官问题（让他难于知悉自己的四肢在空间中的问题）、间歇记忆丧失，以及帕金森综合征典型的神经系统问题，如难于调节血压、判断是冷是热、多汗、排尿困难，也都暗示他真的患上了一种普遍的、严重的疾病。最后，说他能够逆转自己的部分症状就证明他没有病，实在太牵强。如果是药物或大脑刺激逆转了症状，从业者们才不会说这证明当事人从来没有患病呢。

所以，说佩珀没有患帕金森综合征的观点，归纳起来一如P医生在信里所说，就是认为帕金森氏病是“渐进的”“患有帕金森综合征的人需要药物”，以及佩珀现在通过一种特殊的步行方式，不靠药物就改善了自己的状况。

这种说法否定了有意识行走或许是一种神经可塑性治疗形式的可能性。

怀疑佩珀患病的人强调，帕金森综合征是渐进的；事实上，我们通常认为“不可治愈”和“渐进”是这种疾病的核心定义，也是确诊它的关键，它是“退化性的”。但这种看法带来了一个问题。不管一种病是“可治愈”还是“不可治愈”，是“渐进”还是“稳定”“退化”，都只是一种确定性的观察，是预后的良好标准，而非确诊的良好标准。预后描述一种疾病可能出现的结果，是根据过去的观察对未来所做的预测。批评佩珀的人争论说，因为他的表现比预期更好，他就不可能符合先前的诊断。他们混淆了诊断和预后，更无视他高强度地治疗自己的事实。

有人说佩珀带来了虚假的希望，毫无疑问，他们想要保护患病人群。医学界素来有一个高贵的古老传统：如果医生们知道自己的患者会恶化、会死亡，便会主动担起一桩令人极不愉快、吃力不讨好的任务：保护病人，不让他们满怀希望，而是把病情如实相告。这样，患者才能进行合理的判断，尽量处理好剩下的生活：赶紧去做之后没办法做的事情，甚至向亲人一一道别，安排后事。

但这里存在一个陷阱。如果医生出于为了病人好，要宣布他不可治愈了，那么医生的判断最好是正确的，尤其是当神经可塑性能发挥一定恢复作用（要求患者调动自己，参加精神与身体的锻炼）的时候。我们从安慰剂效应知道，如果医生做了预后，并满怀信心地说“这种药能帮助你”，哪怕这只是一颗糖丸，患者的利好预期也往往能

触发症状的改善。我们也知道，安慰剂效应还有一个邪恶的同胞兄弟，叫作反安慰剂效应：如果你降低了患者对治疗的期待，不管药效如何，症状往往会加重。传递预后，不仅仅是传递信息；告知患者你认为他会变成什么样，本身也是治疗的一部分（哪怕只是很小的一部分）。

虚假的希望和虚假的绝望，在造成伤害上可谓势均力敌。为航行穿越两者，医生不能单纯依靠自己的知识（疾病在大多数患者身上如何进展，上一位自己经手、确诊患了此病的患者发生了什么情况），也不能根据房间对面的患者看起来怎样做出诊断。医生必须掌握尽量多的当前信息，了解患病的当事人。这就是为什么我必须要去拜访佩珀的神经科医生。

## 拜访佩珀的神经科医生

充满活力的朱迪C.珀尔医生（Jody C.Pearl）正在为佩珀做体检，她向外拉着他的手脚，并让我试着移动它们，向我展示佩珀的一些帕金森综合征症状。我移动他的右手时察觉了齿轮样强直。有一种棘轮转不动的感觉。她完成了常规神经系统检查，向我指出，佩珀的四肢全部存在齿轮样强直，跟我的感觉相符。

珀尔医生是萨宁希尔医院一位年轻的神经科医生。卡哈诺维茨医生开始把自己的患者转诊给她，认为她“超级胜任”。她对患者很温和，警惕性强，直接，及时跟进大量的最新研究，因为她喜欢了解新药物，对干细胞和其他类型的干预措施也感兴趣。她是南非神经科学通讯《南非神经元》（Neuron SA）的主编。她跟踪了佩珀6年，读过他的书。

“他采用这种独特的方法来对待一切，控制病情，停服了药物，”她的话里流露出对佩珀所作所为的欣赏。“他非常积极主动地应对自己的病情，而不是闲坐着让病情来对付他。你知道，从他对待本地组织的方式和态度来看，约翰颇惹了一些争议。不过，即使如此，他显然克服了帕金森带来的许多挑战，而且从病情的很多方面来看，他的状况非常好。”



我请珀尔医生澄清一件事。“你刚才说帕金森，指的是帕金森综合征吗？”

“是帕金森综合征，当然是。”她说。

珀尔医生知道，我们的大脑具有神经可塑性，我们每个人的接线都有所不同，故此，她也知道，每一位患者都需要不同的方法，因为大脑疾病在每个人身上都有不同的表达。“病人不读教科书，而且每一位病人都不一样，”她说，“所有患者的进展都不同，疾病造成的障碍也各个不同。因此，我们不能说所有处在甲状况下的患者都需要乙药物。他和我建立起现在这样的医患关系，唯一原因就在于我愿意接受他的需求。不是因为我能够为他带去什么惊人的改变。现在，我们都发现，如果帕金森综合征患者锻炼和步行，似乎能够释放神经生长因子。显然，他比我们所有人都更早知道这一点。”

虽然佩珀运用有意识技术能让自己的脸富有情绪表达性，但珀尔医生说，如果让他用食指和拇指打个响指，典型的帕金森综合征面具脸就出现了。这个微妙而快速的展示，连佩珀自己都没注意到，但她背着他悄悄向我解释：“如果我分散他的注意力，让他同时做两件事，或者专注在其他任务上，他的帕金森症状就会出现。”她说，她只能借助这些“花招”来观察他的症状和体征，“因为他教会了自己运用有意识运动技术。”

她还指出，当他用拇指反复轻击同一只手的其他每一根手指，动作会变慢、变小，因为他的运动通路并未恰当

运转，而这是帕金森综合征另一个典型的运动迟缓迹象。自从2005年她接管佩珀的治疗工作以来，她始终在体检时看到这些微妙的结果。

她最早的笔记记下的身体迹象，和佩珀第一位神经科医生A在20年前所做的一样。珀尔第一次看到佩珀就写道，他的身体右侧表现出了齿轮样强直，如果不运用有意识行走技术，他的右腿就会拖地，如果注意力不够集中，胳膊的摆动会减少。他的症状和体征，几乎没可能是装出来的。医生知道，帕金森综合征患者的震颤是什么样，连每秒钟颤抖的次数都知道：每秒4~6赫兹。第一次为佩珀做检查的时候，珀尔医生做了一种广受认可的著名评估测试，叫作Hoehn-Yahr分级量表（Hoehn and Yahr Scale rating）。量表从严重程度对帕金森综合征打分，以用于医疗和研究；佩珀的严重程度是2.5/5。

“约翰在‘拉力测试’中也有异常反应，是姿势不稳的一个迹象。”珀尔医生说。最初，他没有异常反应，但随着时间的推移，他产生了一种迹象，暗示潜在的帕金森综合征在发展。在测试中，患者直立，双脚略微分开，医生站在她身后。珀尔解释说，她会趁着患者保持平衡期间轻轻地拉患者。如果患者倒退三四步（甚至更多），或者一步都没退就跌倒了，就是在拉力测试中表现阳性。

她认真地记录下了佩珀的许多帕金森综合征症状。“他最初看到我，”她说，“抱怨行走困难”（他还没开始运用有意识行走技术），“便秘，乏力，频繁起夜排

尿，烦躁不安，爱吵架，注意力不集中，白天睡觉，吞咽困难，记忆力减退，抑郁。”

“帕金森综合征是一种临床诊断。”她解释道。意思是说，诊断是临床医生根据患病历史和体检所得出的结论。珀尔医生说，她会做核磁共振脑部扫描；尽管它不能表明患者患了帕金森综合征，但能排除中风、老年痴呆症，以及其他有可能类似帕金森综合征的问题。此外还有一种名叫DAT扫描的新型测试，价格很高，而且约翰内斯堡尚未推出，它扫描大脑，寻找多巴胺耗竭的迹象，但只用在极为罕见的情况下，“只针对表现出了帕金森综合征，但医生又希望诊断尽量谨慎的患者。”她解释说。“这不是例行的事情，因为归根结底，帕金森综合征是临床诊断。有一回，我碰到一个35岁的患者，想到要告诉这个年纪的患者得了帕金森综合征，我觉得很不舒服，就做了这种扫描。”

“南非有复健标准建议吗？”我问。

“没有标准建议。”她说。她建议病人找生物动力学专家（biokineticist）评估姿势、伸展、力量和心脏健康。过去的八年里，佩珀还每周两次参加为时1小时的老年人锻炼项目，包括拉伸、放松运动，以及使用1公斤的负重或用弹力带做轻度的力量训练。

## 无法步行的时候

步行的治疗力量，在佩珀不能快走的时候展现得最为充分。

帕金森综合征患者容易肺部感染，因为他们往往咳嗽反射受损，胸部僵硬。佩珀曾在若干场合遭到严重的胸部感染，需要打5个疗程的抗生素，只好停止步行。1999年，他又接受了背部手术，无法锻炼。这两次，他的帕金森症状都完全表现了出来。一般来说，最先重新发作的症状是笨拙：他总是撞倒、撞翻桌子上的东西，给嘴巴喂食时老爱洒，走路还拖着脚，一瘸一拐的。他说话迅速恶化，叨叨不清。他一疲惫，声音就变得非常微弱，睡眠模式也没有了规律。不到6个星期，他确诊之前的所有症状都又出现了。佩珀又用了6个星期锻炼，把症状压了下去。

2008年，他撕裂了左脚韧带，要用4个月来养伤，无法走路。靠步行加以控制的帕金森症状再一次全面发力。因为急于摆脱它们，也因为脾气急躁得像一口加农炮，他重新开始步行，但锻炼得太猛，再次受伤。“我只好规劝自己的死脑筋，告诉自己必须从头开始，以缓慢的速度，先走10分钟，每星期走3次，接着每两星期增加5分钟。”这花了他半年的工夫，但他恢复了1个小时走7公里

的步速，这也是他现在的步速，略低于他的最好成绩每小时8公里。

换句话说，改善病情的神经可塑性“奇迹”要求持之以恒地给予照料、付诸应用，因为他仍然有着严重的运动障碍。步行触发了神经营养生长分子，为受疾病胁迫的身体系统提供了支持。一如我们所见，没有经历持续生病过程，但经历了一次性大脑组织损失（比如中风）的患者，不需要不断进行神经可塑性干预来维持收益。这就是说，佩珀表明了步行带给大脑健康的整体有益程度，锻炼必然是大脑健康日常工作的一部分。

多年来，医生并不建议帕金森综合征患者锻炼。依照诊断，帕金森综合征患者往往会减少身体活动，只有12%~15%的患者得到物理治疗的建议。虽然过去也有研究表明了锻炼的好处，另一些研究却报告说，锻炼没有可测量的效果，还有人认为，锻炼甚至可能恶化潜在的病理，这就提出了一个问题：似乎马上就要耗尽的多巴胺系统，会不会因为需求太过而进一步恶化？

我们现在知道，一般而言，大脑浪费更主要是因为使用不足，而不是使用过度。只要人循序渐进地锻炼，在课程之间充分休息，在疾病远未恶化前就开始锻炼最为理想。（有研究表明，简称ALS的肌萎缩侧索硬化症，或许是这条一般性规则的例外。携带人类ALS基因的雌性小鼠，在刺激多、情境丰富的条件下饲养，恶化速度比正常条件下更快。）

今天，一些医生似乎陷入了两难境地：怎样权衡害怕锻炼的老式观念和锻炼有益的新近证据呢？大多数时候，医生们通过问诊评估疾病的症状和药物副作用，对身体活动的需求随口说上两句。他们鼓励病人锻炼，却不说清要怎样锻炼。这样的建议远远不够。帕金森综合征患者最想要的无非就是保持身体的活跃，所以，关键就是要指导他们怎样去做，哪怕疾病逐渐剥夺了他们的活动能力。讽刺的是，神经科医生经常推荐患者接受语言治疗，改善声音问题，而言语治疗包括了反复的练习；可他们很少推荐患者大量步行。

## 步行背后的科学

科学为佩珀的步行疗法提供了什么证明吗？

行走，是那么自然，那么“平凡”，听起来不像什么高科技的神经可塑性技术，但却是一种最强大的神经可塑性干预措施。不管多大年纪，我们快走的时候，会在大脑的海马体（把短期记忆变为长期记忆的关键部位）产生新的细胞。100年来，神经解剖学家一直在寻找成年人大脑形成新细胞取代死掉的旧细胞的迹象，因为肝脏、皮肤、血液和其他器官都是这样做的。可没人能找到。直到1998年，美国人弗雷德里克·“铁锈”·盖吉（Frederick“Rusty”Gage）和瑞典人皮特·艾力克森（Peter Eriksson）两名研究人员才在人类的海马体里发现了新细胞。（《重塑大脑，重塑人生》第10章详细描述了这一发现。）

随其后又涌现了大量的发现，人们意识到，把动物放在丰富化的环境下，能带来神经可塑性上的变化。加拿大心理学家唐纳德·海布（Donald Hebb）最先使用了丰富化环境，他不把老鼠饲养在实验室的笼子里，而是带回家当成宠物，让它们在起居室里自由溜达。他指出，这样的老鼠比关在笼子里的老鼠能更好地完成问题解决测试。心理学家马克·罗森茨韦格（Mark Rosenzweig）指出，跟饲养在笼子里的大小老鼠相比，在丰富化环境下饲养的动物，

大脑有更多的神经可塑性变化，并能产生更多的神经递质。后者的大脑更重，体积更大。

弗雷德里克·盖奇对小鼠进行的实验室研究，还发现了另外两个重要结果。第一，对大鼠而言，暴露在种种玩具（球类或管道）构成的丰富化环境当中，只要45天，认知刺激就能保留海马体里的神经元（使之免于死亡）。第二，盖奇的同事亨利埃塔·范·布拉格（Henriette van Praag）指出，把小鼠放在丰富化环境当中，能最有效刺激神经元增加（即“诞生”新的神经元）的设备，是转轮。一如刚才所说，动物在转轮上并不是真的在“奔跑”（因为转轮没有阻力），而更像是快走。在转轮上快走一个月之后，小鼠海马体新神经元的数目翻了一倍。盖奇提出的理论是，由于在自然环境下，动物进入不同的新环境，需要探索和新的学习，故此要进行大量的快走，激发了它所谓的“预发增殖”（anticipatory proliferation），从而引发神经元的生长。

这一发现令得神经学界对“活动”（activity）展开了大量的研究。快走和丰富化能提高大脑的功率，并在大脑的其他部分加以保存吗？认知活动与身体活动之间有怎样的关系？快走还触发了其他神经可塑行过程吗？患有神经变性病症（比如帕金森综合征、阿尔茨海默病、亨廷顿病性痴呆，甚至多发性硬化症）的大脑，能靠这种活动来治疗吗？或者说，快走能为之带去帮助吗？

年轻的澳大利亚神经学家安东尼·汉南在牛津求学时，对能导致痴呆症（一种严重的运动障碍）和抑郁的亨廷顿



病性痴呆提出了一个大胆的设想。当时，人们一直认为亨廷顿病性痴呆是“遗传决定论的缩影”，即单纯由遗传强烈决定和推动，环境不可能影响其结果。一小段“结巴”基因（即遗传密码的一部分出现了错误的重复）令大脑产生了太多的化学物质谷氨酰胺，最终毒害了患者的大脑。大多数科学家认为，除非基因工程有所突破，否则不可能征服这一微观层面的内部过程。

但是，汉南医生认为，亨廷顿病性痴呆中无情的衰变，或许是部分神经可塑的。他知道盖奇和其他人在神经可塑领域的突破，进而产生了好奇心：实际的“毒害”能不能引起神经可塑性功能障碍，影响神经元之间形成新连接，即新突触。

汉南告诉我，“看起来，像亨廷顿病性痴呆和阿尔茨海默病等大脑疾病，由于构建成底层砖块的分子发生变化，突触开始功能故障，无法在神经元之间准确传输信息。这种变化会损害大脑功能。在一些病例中，突触完全损失会破坏学习和记忆等大脑功能。我想知道，如果通过提高感官、认知和身体活动水平，刺激更多突触生长，‘更使劲地策动突触’，会出现什么样的情形。”

汉南和毕业生安东尼·范·德伦医生（Dr. Anton van Dellen）合作，执导了一次突破性的实验，证明移植了人类亨廷顿病性痴呆基因的小鼠，依靠丰富化环境（有多种可供小鼠探索的物体）所带来的认知刺激，明显地延缓了疾病的初始发作。这是学界首次证明，环境刺激能为神经退行性疾病的遗传模式带去有益作用。

汉南小组所做的第二项研究表明，多上转轮提供了同等重要的认知和感官刺激，有助于延缓小鼠亨廷顿病性痴呆发作。显然，这正是约翰·佩珀着手从事的两桩任务：他快走，也同时为自己提供持续的认知刺激，即专注地感知和监控每一只脚怎样放置，在每一个动作上都调动自己的感觉和认知能力。自从确诊以来，他还做填字游戏和数独，打桥牌、扑克，下棋，摆多米诺骨牌，录制自己唱歌的CD，学习法语，做“假设科学”（Posit Science）公司开发的大脑训练项目，不断刺激自己的头脑。

他发明了一套计算机程序，希望用来挑选彩票中奖号码，他不仅想赢彩票，还想挑战大脑。他外出旅行，这是一件美妙的事情，不同国家和文化的新奇性强迫他学习，打开多巴胺和去甲肾上腺素〔这是一种大脑化学物质，神经学家艾尔霍农·戈德堡（Elkhonon Goldberg）指出，它在右半球似乎更为普遍，而右脑“特别擅长处理新颖信息”〕。旅游也带来了自发的行走。（他已经完成了75趟国际旅行，到过土耳其、冰岛、黎巴嫩、埃及、欧洲各地、美国的28个州，包括阿拉斯加，还有中国、阿根廷、智利和好望角、马来西亚、澳大利亚和整个非洲。）

汉南（如今是墨尔本弗洛里神经科学与心理健康学院神经可塑性实验室负责人）和同事们证明，他们能够运用神经可塑性干预影响亨廷顿病性痴呆给小鼠大脑带来的运动障碍、认知障碍、脑容量和分子机制。他的实验室，他的直接同事和神经科学界的其他成员都收集到了种种证据：在帕金森综合征、阿尔茨海默病、癫痫、中风和创伤

性大脑损伤的动物模型身上，环境的丰富化和身体活动的增多，能够延缓发病，让疾病进展变得更缓慢，带来整体上更好的患病后果。汉南的实验室已经能够表明，在小鼠身上，运动对亨廷顿病性痴呆的抑郁症状，能带来跟百忧解一样好的效果，还证明环境丰富化模型给患有自闭症谱系障碍（名为雷特氏综合征）和精神分裂症的小鼠模型带来了有益的作用。汉南年轻的同事，艾玛·伯罗斯医生（Dr.Emma Burrows）在研究经转基因变得具有类似精神分裂症心智流程的小鼠，他发现在丰富化环境（有各种新奇事物和机会可供探索）下饲养的类精神分裂症小鼠面对压力的认知反应变得正常了，其效果和抗精神病药物治疗的效果同样明显。但是，只有自愿进行转轮锻炼才能延缓神经退行性病变。“如果你强迫它们跑，”她说，“锻炼就压力重重，抵消了正面效果。”

神经可塑性实验室就神经退行性疾病所做的几乎所有研究都表明，体育锻炼和精神刺激（通过丰富化的环境进行）是实现良好结果的关键。研究人员希望通过这些实验表明，对这些疾病具有遗传易感性的小鼠，在生命周期里凭借恰当的锻炼和认知刺激，建立起了认知储备（额外的大脑连接备份），保护它们不致发展出疾病，或是有助于补偿动物或人因神经退行性疾病遗传易感性触发的大脑损伤。

20世纪50年代，临床报告和小型研究表明，一些帕金森综合征患者似乎得到了锻炼的好处，科学家们开始研究

锻炼对此病的作用。他们使用检测新药的同类动物模型，来研究锻炼的效果。

1982年，人们发现，MPTP和6-OHDA这两种化学物质可能会导致人类患上帕金森样疾病。MPTP是一种神经毒素，能破坏黑质中的多巴胺能神经元，与帕金森综合征导致的损害一样。科学家们将MPTP注入小鼠，它们变成了永久性的帕金森样，这样一来，研究人员有了帕金森综合征的“小鼠模型”，可以用来尝试新药和治疗方法，观察其是否有效、安全。第二种化学物质6-OHDA，注射到大鼠的大脑后，同样会导致多巴胺损失和帕金森样的综合征。自此以后，在患有帕金森综合征的人类身上，也发现了6-OHDA的存在痕迹。

在得克萨斯大学奥斯汀分校的神经科学研究所，珍妮弗·蒂勒森（Jennifer Tillerson）和同事们同时利用MPTP和6-OHDA动物模型完成了关键研究，表明每天在跑步机上进行适量运动（从化学物质消耗基底节多巴胺的那一天开始），能保护基底节多巴胺系统免于恶化。这些帕金森综合征样动物在注射化学物质之后，做了9天适度的跑步机锻炼。它们保护了自己的行动能力，如果每天锻炼两次，则可完全恢复。另外，锻炼带来的好处可持续4个星期，即锻炼停止后的19天。在这时候，研究人员对动物的大脑做了检查。他们发现，与不锻炼的动物相比，经常锻炼的动物黑质多巴胺产生系统得到了更好的保护。这一实验以动物为对象，惊人地证实了约翰·佩珀的亲身经历：如果在患病之初就进行坚持锻炼，便可保护运动能力。（动物的

大脑看起来不再像是患上了帕金森综合征样疾病，从这一点出发，佩珀恐怕要做好心理准备：在他死后进行尸检大脑扫描，说不定并不能向怀疑他的人证明清白。很有可能和实验动物一样，他所做的神经可塑性锻炼，对其多巴胺系统是有一定保护作用的。）

还有一项重大的突破性发现是：帕金森综合征样动物锻炼时，大脑里会产生两种生长因子：胶质细胞源性神经营养因子（GDNF）和脑源性神经营养因子（BDNF），方便大脑细胞之间形成新的连接。

迈克尔·齐格蒙德及其在匹兹堡神经退行性疾病研究所（Pittsburgh Institute for Neurodegenerative Diseases，该机构在研究帕金森综合征和锻炼方面全球领先）的团队写道，“我们自己所得到的结果，不管是公布的还是未公布的，都明确无疑：增加跑步和环境的丰富性，能极大地减少多巴胺细胞损耗，在接受了6-OHDA处理的大鼠身上是如此，在接受了MPTP处理的小鼠和猴子身上也是如此。其他研究团队也报告了类似结果。”

齐格蒙德医生借助研究大鼠、小鼠和猴子在跑步机上的活动，表明锻炼可以触发神经生长因子的产生，保护患有帕金森综合征动物的大脑。他和同事们在给动物注射MPTP或6-OHDA之前3个月就开始让其进行锻炼，注射后再锻炼两个月。锻炼既减少了运动问题，又增加了神经生长因子GDNF的含量。考虑到人类的帕金森综合征降低了黑质中GDNF的含量，上述结果颇为可喜。大脑扫描和对动

物大脑的化学分析表明，锻炼的动物产生多巴胺的细胞得到了保存。

齐格蒙德的团队还发现，在动物身上诱发少许压力（持续极短的时间），其实可以增加可用的多巴胺。齐格蒙德推测，小的压力源或许能起到保护作用，能让动物做好准备应对更大的压力。约翰·佩珀始终认为自己必须走路走得足够快，才能带给自己一些压力，多出汗。该研究团队还发现，持续的压力会导致细胞损失。为解决自己的病情，佩珀辞掉了工作，因为工作似乎成了他生活里太大的压力来源。

我们也知道，运动增加了神经元之间的连接数量。同样由锻炼触发的BDNF，很可能在这里扮演着主要角色。我们在执行需要特定神经元点火并启动放电的活动时，大脑会释放BDNF。这种生长因子巩固了神经元之间的连接，有助于它们连接在一起，在未来能可靠地同时启动。

（把BDNF洒在培养皿中的神经元上，神经元会长出分支，建立连接。神经元周围薄脂肪膜的生长同样提高了速度。脂肪膜可加速电信号的传输。）BDNF还可以保护神经元免受退化。无法跑动的大鼠产生的BDNF较少。在帕金森综合征患者的黑质中，BDNF的含量也很低。

神经科学和神经可塑性研究员卡尔·卡特曼（Carl Cotman）、希瑟·奥利夫（Heather Oliff）和同事们表明，自发在转轮上锻炼的小鼠，BDNF增加。锻炼的距离越长，BDNF增加得越多。BDNF的增加发生在海马体（即把短期记忆转为长期记忆的部位），这对学习来说是必不可少

的任务。（另一种神经退行性疾病阿尔茨海默病 [\[1\]](#) 会让短期记忆失效，但帕金森综合征患者同样存在记忆的问题。）BDNF还可以保护神经元，让纹状体这一基底神经节部位产生神经元生长，在一些研究中，神经元的生长也会随着锻炼而增加。

眼下，无数的研究都表明，锻炼可增强动物的学习能力，与BDNF的提高成正比。如果在测验期间锻炼，保持身体健康，人在认知测验里的成绩也可能表现更好。卡特曼和同事妮可·伯齐托德（Nicole Berchtold）认为，在人类身上进行的研究表明，学习和锻炼相结合，有助于维持甚至提高大脑的可塑性，因为学习开启了能表达更多BDNF的基因，而BDNF又促进了学习。因此，人学习得越多，就越是擅长学习，更擅长在学习过程中让大脑发生改变。

学习和锻炼似乎是一个很好的组合。随着人到中年，大脑开始退化，锻炼越来越重要，它是抵消大脑退化过程的一种方法。理解这一点，变得比从前任何时候都更加重要，因为现在有太多人整天都坐在电脑前，一天里大部分时间都是坐着。大量研究表明，久坐的生活方式，不只是心脏疾病的显著危险因素之一，甚至是癌症、糖尿病和神经退行性疾病的致病因素。如果医学上有什么万能灵药，那就是步行。

---

[\[1\]](#) 最近的研究显示，晚年生活里高BDNF能保护人不患阿尔茨海默病，即老年痴呆症。

## 习得性废用

帕金森综合征患者陷入了越收越紧的束缚。快走能给他们带去帮助，但他们恰恰无法轻易做到这件事。无法行走的帕金森综合征患者不会“停滞不动”，他的疾病会恶化。原因有几个。首先，病情在进展。其次，大脑是一个用进废退的器官，当行走变得愈发困难的时候，松懈只会让患者仍然具备的行走回路因为不使用而进一步萎靡下去。一旦回路萎靡，如果患者再次尝试使用，他说不定会失败，由于“习得性废用”，大脑的模式检测器会“学习”到他不能走路。

习得性废用最先是在中风患者身上观察到的。早在100多年前，人们就知道，中风过后，大脑进入“神经机能联系不能”（diaschisis）的休克状态，也就是说“整个休克”。休克之所以出现，是因为在中风时，神经元死后，部分细胞的化学物质泄出，损害了其他细胞，炎症活跃，坏死组织周围的血流中断。所有这些事件不但扰乱了中风部位的功能，更扰乱了整个大脑的功能。此外，受伤之后，大脑立刻出现“能源危机”，因为它必须消耗大量的葡萄糖以应对伤害。（就算是处于健康状态，大脑需要巨额能量。尽管大脑仅占体重的2%，却要消耗20%的能量。）神经机能联系不能的周期通常要持续6个星期，在此期间，受伤的



大脑特别脆弱，因为它的用来应对额外伤害的能量太低。

[1]

在我们还没意识到大脑可塑的岁月里，医生们会在这6个星期里检查中风患者，观察其仍然具备的神智功能。因为他们认为，大脑本身无法重新连线，建立新的连接，医生能做的就是等待，观察中风褪去之后哪些认知能力还保留着。他们认为，这代表95%的患者能最终恢复。或许，患者在之后的6个月或1年里会实现些微的额外小进展。患者的复健训练只是尝试重新唤醒残存的回路，类似使用有阵子没用过的水泵引水。这样的水泵泵力不强，所以复健训练持续时间很短，即在6个星期里，每个星期只锻炼几个小时；显然，医生并不认为锻炼能够建立新连接，能教会健康的脑区从无到有地学习已经损失了的功能。（遗憾的是，即使到了今天，大多数患者接受的复健活动仍非常有限。）

爱德华·陶布（Edward Taub）是一位最重要的神经可塑性专家，他通过一连串的实验发现，不管是人还是动物，中风后都不一定非得忍受第6个星期末残存的大脑功能水平。他证明，中风患者在大脑休克或神经功能联系不能期间，尝试使用瘫痪的胳膊，却发现自己做不到，就会“习得性”地不去使用它，转而依靠还能动弹的胳膊。因为完全没得到使用，大脑里管控瘫痪手臂的回路就浪费了。陶布表明，瘫痪了一只胳膊的人，能够学会使用这只瘫痪的胳膊。他把病人的好胳膊打上石膏，接着便去训练那只瘫痪或部分瘫痪的胳膊。良好的胳膊受石膏模具的束

缚，患者无法依靠它。于是，患者就逐渐地训练瘫痪的胳膊。哪怕最初的中风已经过去了好几年，这种技术都能发挥作用。

陶布最初把这种“限制-诱导”疗法（Constraint-Induced Therapy）应用到胳膊失灵的中风患者上，取得了成功；便又将之用于瘫痪的双腿。脑部扫描研究表明，患者采用陶布的治疗康复期间，与损伤相邻的神经元开始接管受损或死亡的神经元。（我们在《重塑大脑，重塑人生》的第5章详细讨论了陶布的治疗工作。）

蒂勒森、G.W.米勒和齐格蒙德等人在帕金森样的综合征的动物身上所做实验表明，习得性废用在帕金森综合征中扮演了重要角色，使用陶布的技术，能实现惊人的改进，对疾病加以克服。

给大鼠注射6-OHDA，能在它身体的一侧造成严重的帕金森综合征，因为药物使多巴胺损耗了90%。注射后最初的7天，研究人员将部分注射了药物的大鼠健康的肢体放入模具，强迫其使用患病的肢体。等取下模具时，受疾病影响的肢体未见行动困难。这个结果同样令人震惊。锻炼神奇地阻止了受伤系统的新一轮解体，哪怕是在多巴胺缺失90%的情况下。接着，科学家们又把受帕金森综合征影响的肢体禁锢7天，让动物不能用它。运动带来的好处完全丧失。（还记得佩珀因为胸部感染和背部手术失去行动能力而无法锻炼的情形吗？他的所有症状都再次出现了。）

蒂勒森和米勒得以说明，被迫使用患肢的动物没有表现出运动问题，它们的多巴胺也保留下来。如果科学家推迟3天再上模具，他们发现，动物出现了局部运动障碍，只有部分多巴胺得以保留。如果推迟14天上模具，多巴胺水平完全无法保留。

这项研究意味着，只要动物保持活动，一种可改变生命、处于推进状态的严重疾病，兴许可以得到避免。外推到人类身上，它暗示：对那些带有早期帕金森综合征迹象的人，锻炼应该是最重要的一条建议。蒂勒森、米勒和齐格蒙德指出，如果运动受到限制，原本只损失了20%多巴胺的动物，很快就会损失到60%：“这些结果表明，身体活动减少不仅仅是帕金森综合征的一种症状，或许也强化了疾病的潜在退行。”对患者来说，确诊后就减少活动，恐怕是最糟糕的做法。

想到佩珀和这些实验，我不由得冒出一种想法：将来，帕金森综合征患者不是确诊后就被送回家，而是要跟其最亲近的护理人员一起参加“帕金森新兵训练营”。训练营里会有专家解释，锻炼与活动对患者应对付疾病至关重要，详细说明背后的神经可塑性原理，分析患者的步态，教他们有意识地步行和运动，让他们参加类似“为生活奔跑/快走”的快走项目，好让他们不受伤也不力竭。训练营的目标是，一旦确诊，就要让他们趁着力所能及尽快活动起来，触发神经营养因子。作为集体的一员，他们还将应对确诊带来的心理创伤，学会互相帮助，召唤自己的意志。虽然帕金森综合征患者往往显得消极被动，但这种印

象并不完全正确；许多人难于发起活动，而这正是需要训练营的地方，把他们聚集到一起，共同出力献策、管理疾病，让他们跳出思维的枷锁，别再以为患了病只能吃药治疗。

当然，步行并非唯一的锻炼形式。（回想一下，佩珀也做针对老年人的拉伸、运动、协调和力量训练。）运动治疗师〔见珍妮特·汉姆伯格（Janet Hamburg）的《激励动作》（Motivating Moves）DVD〕、普拉提老师和其他人越来越多地推荐帕金森综合征患者锻炼，尽管无氧锻炼或许不像步行那样触发神经营养分子，但在对抗僵硬、克服平衡问题、减少面部运动损失上可能有其他优势。训练营里还应该传授陶布的限制-诱导疗法。

还可以运用除了佩珀有意识行走技术之外的技巧。奥利弗·萨克斯讲过一个例子：失去行动能力的帕金森综合征患者从轮椅上一跃而起，去救溺水的人。虽然帕金森综合征患者无法主动发起运动，但在紧急情况下，大脑的替代途径会不由自主地启动放电，让他们主动发起运动。这种意外的运动叫作运动倒错（kinesia paradoxa）。荷兰神经科医生巴斯蒂安·布勒姆（Bastiaan Bloem）惊讶地发现，一位重度帕金森综合征患者，本来难以走路，经常“冻结”，却靠着每天骑普通自行车（非健身房所用的固定自行车）数公里，保持了体型的苗条，通过骑行获得了锻炼的一切好处。在自行车上，他似乎完全正常，平衡感极好，动作流畅。可一下车，他就冻结了。推测起来大概是，车轮一转动，他就克服了发起运动的问题。布勒姆医

生目前找了600名帕金森综合征患者进行一项临床试验，看密集的自行车骑行能不能延缓疾病进展。许多帕金森综合征患者因为平衡问题而走路困难，自行车锻炼是很好的替代选择。针对平衡进行锻炼也很重要。

研究领域的新突破表明，动机和机动性运动系统、多巴胺、神经可塑性之间的关系，比我们想象中远为微妙。传统的观点认为，多巴胺对运动必不可少，由于患有帕金森综合征的人黑质及纹状体中多巴胺太少，所以不能行动。但事实证明，多巴胺同样是“感觉”有必要做出动作的基础，也就是说，人们需要多巴胺来首先觉得拥有运动的动力，习惯性的、自主的运动形式更是如此。

多巴胺还有一个非常著名的存在目的。它通常叫作奖励神经递质，因为随着人们朝着目标迈进，大脑期待着良好的结果，奖励系统便分泌出多巴胺。结果的价值越大，人们付出行动实现该结果的速度越快，多巴胺的分泌越多。多巴胺分泌带给人奖励的愉悦感，以及精力的提升感。此外，多巴胺分泌强化了有助于我们执行受奖励活动的大脑网络神经元之间的连接。

因此，多巴胺至少有3个特点与帕金森综合征相关：首先，它增强行动的动力；其次，它促进并加快行动；最后，它强化参与运动的回路神经可塑性，这样下一次运动会执行得更容易。但如果没有动机，就不会出现行动。

最近的一项研究表明，帕金森综合征患者们的“行动动机”出了问题，如果他们得到了动机，大多能行动。哥

伦比亚大学运动表现实验室（Motor Performance Laboratory）的佩特罗·马佐尼（Pietro Mazzoni）及同事进行了对照研究，表明帕金森综合征患者（一如约翰·佩珀所示）能够做出正常的动作。他们的研究用多种运动任务比较了帕金森综合征患者与正常受试者，发现帕金森综合征患者能够跟正常人同样准确、快速地做出机动性动作，只是需要更多的练习。

马佐尼和同事们这样解释他们非凡的发现。每当人即将有所动作时，大脑首先会估计并权衡该动作会花掉多少的努力，带来多大的回报。正常情况下，我们必须靠多巴胺系统来执行这一“权衡”功能。多巴胺水平低，人采取行动就不会体验到奖励的愉悦。神经学家耶尔·尼夫（Yael Niv）和米哈尔·里夫林·埃特森（Michal Rivlin-Etzion）指出，多巴胺系统会“假设”收益微乎其微，动作的“机会成本”太大，不值得努力。帕金森综合征患者执行动作的速度，部分与奖励期待、运动能量成本挂钩，多巴胺水平低的结果就是行动非常迟缓。马佐尼发现的情况正是如此。在更困难（也需要更多努力）的行动任务中，帕金森综合征患者“在行动任务能量需求提升时，较之对照组有更大的可能性行动缓慢。”在非紧急情况下执行很普通的动作（紧急情况下另当别论：患者看到有人溺水，也会从轮椅上一跃而起去救人），患者行动迟缓会表现得极为明显。

虽然科学家们早在几十年前就知道多巴胺是奖励化学过程的基本环节，却很少有哪位神经学家或医生从直觉上意识到，帕金森综合征的大部分问题跟运动动机的化学过

程有关系，这看起来似乎很奇怪。但忽视也可以理解，因为这一“权衡”功能是在意识之外运作的，基本上是无意识过程。

马佐尼和同事们的发现，在理解帕金森综合征上的意义不可低估：不能简单地认为帕金森综合征患者没有以正常速度正常运动的内在能力；他们运动系统的动机部分也从根本上受到了损害。尼夫和彼得·达扬（Peter Dayan）提出，多巴胺“振作了精神”，为习惯性动作带去了“活力”。马佐尼和同事们也写道，“运动系统有独立的动机回路。我们认为，纹状体多巴胺从更具体的意识上为行动提供激励，也就是说，为行动的能量消耗赋予数值。”帕金森综合征的症状表现为身体运动障碍，但它的根源在于“认知”或“精神”，故此，它既是身体障碍，也是精神障碍。

这也是为什么教导帕金森综合征患者运动能避免其多巴胺损失的做法，存在很大的问题。在患者急需修正其被动顺从态度的时候，这样的指导只会强化这种态度。因为大脑用进废退，帕金森综合征患者越是减少运动，他们的运动神经元回路和肌肉就虚弱得越快，故此加快了患者的衰退。告诉帕金森综合征患者他们有运动障碍，只会让这成为一道自圆其说的语言。这样告诉他们会更好：“你患上了一种运动动机明显受损的疾病，运动也会因此减少。但了解这一点，再凭借精神上的努力，你或许可以显著地抵消这一损害。”

帕金森新兵训练营会是一个解释这些微妙之处的理想之处，还可以招来像约翰·佩珀这样的人做示范，向患者集

体展示他们完全可以活动自如。帕金森综合征患者难于发起身体活动。可以教他们认识到，这可能是一个跟发起动机的问题相关。<sup>[2]</sup>这种动机不足，不是懒惰、冷漠或意志薄弱的产物。相反，大脑以多巴胺为基础的运动动机回路，往往难于为特定动作（哪怕当事人想要这么做）提供激励，而且，它表现得像是疲劳或精神不振。这种说法不是要把运动意志贬低为身体化学现象，而是要强调：思想和身体是共同进化的，理解其中之一，并不意味着另一种没用。

约翰·佩珀在多巴胺有限的条件下，仍然能够激励自己运动，证明了他思想和意志蕴含的强大力量。但把这种动机转换成运动，仍然需要他为自己找到“神经学原理”。他仍然无法完成正常的行走，即自动化的、习惯性的行走（要依靠基底神经节横向纹状体中的多巴胺回路），除非他借助有意识的行走技术规避前一回路，让自己调动其他回路（有可能在额叶和纹状体中间部位）。

---

<sup>[1]</sup> 为什么人们脑震荡或大脑受伤之后，直到完全愈合之前都切不可让自己再次置身险地，这就是原因之一。

<sup>[2]</sup> 请参阅行为神经学家帕特里克·麦克纳马拉（Patrick McNamara）就帕金森综合征怎样影响人的自我主体意识展开的详尽而深刻的讨论。P.McNamara, *The Cognitive Neuropsychiatry of Parkinson's Disease* (Cambridge, MA: MIT Press, 2011)。



## 帕金森的双面性格

佩珀常常好奇为什么更多的人不愿效法他的榜样。在互助小组里，只有25%的帕金森综合征患者照他说的做。他说，所有这些人都得到了益处。但他感觉，有些人耻于拖着患病之身外出步行；还有些人就是不愿意。或许帕金森综合征还有些对锻炼无响应的变体，所以患者中断了锻炼。我也想知道，佩珀那常人少见的意志，是不是他帕金森综合征的一种表达。这听起来有些奇怪，因为人们通常把帕金森综合征视为身体而非精神上的疾病。但奥利弗·萨克斯指出，詹姆斯·帕金森（James Parkinson）不仅第一个详细描述了这种身体疾病，还介绍了它的心理影响，比如状态显得更被动，以及更执拗、紧迫感更强、更争分夺秒。部分帕金森综合征患者走路所用的仓促小碎步，可以看出身体上的加速。一如萨克斯的描述，这种“慌张步态”对应了同样的心理：“慌张步态，由步伐、动作、言语甚至思考的加速（以及伴随而来的缩略）构成，它传达出了一种不耐、浮躁和轻快的感觉，就好像患者的时间压力非常大；部分患者还伴随有紧迫、不耐烦的感觉，而另一些人则觉得自己是不由自主慌慌张张起来的。”

约翰·佩珀有时的确会非常快地转入急躁状态。有一次，我给他写了一封信，表达了想见见他部分同事的愿望，本以为他会回信说说自己的想法，结果，短短几天，

他就在非洲的3座城市安排了大型小组集会，让我去讲话。我有点儿犹豫（为时很短），他带着毋庸置疑的强烈自责回了信，“你一定要原谅我不经充分商量就仓促安排事情，我这人就是这样。”我好奇是不是这种紧迫感敦促佩珀去锻炼，而其他患者，或许在身体或精神上都更缓慢，也就没法做到跟他一样。

那些行动迟缓的患者，是不是因为迟缓而导致意志的瘫痪呢？萨克斯指出，这种身体和精神的迟缓，“与赶快或者推进恰好对立”，带来了“主动的阻滞或抗拒，妨碍了运动、说话甚至思考，甚至彻底断绝了它们。这样的人会陷入一种僵硬甚至凝固的生理机能冲突：作用力对抗反作用力，意志对抗反意志，命令对抗反对命令。”不过，约翰·佩珀当然知道冻结、变得僵硬和固化是怎么一回事，一如萨克斯强调，患有帕金森综合征的人有着同时放缓和加快的倾向。

最终，科学界赶上了约翰·佩珀的步伐。2011年，一份最重要的主流医学期刊《神经学》（Neurology）发表了一篇详尽的评论文章。它以梅奥诊所 [\[1\]](#) 的工作为基础，考察了现有大部分有关帕金森综合征和锻炼的证据（来自动物和人类）；文章名为：《剧烈锻炼对帕金森综合征有神经保护作用吗》（Does Vigorous Exercise Have a Neuroprotective Effect in Parkinson's?）。剧烈锻炼包括步行、游泳和基本上所有“足以提高心率和氧需求”且能持续并重复的“身体活动”。它调查了数百名患者，得出结论：“整体

性证据表明，我们应当将剧烈锻炼放在帕金森综合征治疗的核心地位。”

马里兰大学的丽莎·舒尔曼（Lisa Shulman）医生和同事们最近进行的一项对照研究，比较了帕金森综合征患者在跑步机上进行的低强度和高强度步行。他们发现，低强度锻炼，即由患者自行选择步速，实际上效果比非常高强度的锻炼（步速超过了患者在跑步机外所测试出的速度）更好。请记住，佩珀是从非常慢的速度开始“为生活奔跑/快走”项目的；只有经过了长期的练习，他才改为高速度。艾奥瓦大学神经学系研究员额尔古纳（Ergun Uc）在2014年主持进行了一项重要的随机研究。研究发现，每周步行3次，每次45分钟，连续6个月，能让患者的帕金森运动症状、情绪得到改善，并减少疲劳。作者们指出，虽然患者服用抗帕金森药物进行治疗，但改善并不是药物的作用。

这一新出现的证据告诉我们，即便有人还是对约翰·佩珀持怀疑态度，佩珀是“典型”还是“非典型”帕金森综合征都无关紧要。他曾经患有严重的帕金森样运动障碍，这一点毫无疑问，即便仔细观察也很难将之与帕金森综合征区分开来；事实上，经过了仔细观察，他的神经科医生也诊断为帕金森综合征；在某一个阶段，该病响应左旋多巴；在某些方面，他的病是渐进的；它并不仅仅局限于帕金森症状；它持续了差不多50年，佩珀无法行走时，它会严重复发，而且不仅仅是“轻度”运动障碍。不管他得的是帕金森综合征的哪一种变体，他的成就都在于：他得以从中汲

取了一些经验，并用之帮助其他患有帕金森综合征的人。只不过，直到现在科学才证明，他的论断适用于除了他自己之外的更多人，锻炼是极为强大的药物。只有时间才能告诉我们，还会出现其他的患者，像佩珀那样经过多年的锻炼以后，实现同样巨大的改进。

---

[\[1\]](#) Mayo Clinic，是世界著名的医疗机构，位于美国明尼苏达州罗彻斯特。——译者注

## 推迟痴呆症

这不可避免地引出了一个问题：如果步行可以逆转帕金森症状，还能延缓亨廷顿病性痴呆的发作，那么，它能在另一常见大脑退行性疾病，即阿尔茨海默病上发挥一定的作用吗？

这个问题尤其重要，因为阿尔茨海默病没有强效药物。不过，阿尔茨海默病和帕金森综合征有相似之处。美国国立卫生研究院老龄问题研究所国家神经科学实验室的马克P.马特森（Mark P.Mattson）医生指出，导致帕金森综合征问题的不少细胞过程，也出现在阿尔茨海默病里，只是出现在不同的脑区。帕金森综合征是黑质首先出现机能故障。阿尔茨海默病的退行性变化始于海马体（将短期记忆变为长期记忆），海马体逐渐萎缩，令得患者丧失短期记忆。患上阿尔茨海默病上，大脑丧失了可塑性及在神经元之间建立连接的能力，许多神经元也死掉了。

2013年，步行和阿尔茨海默病这个迫切问题得到了解答。有一套非常简单的项目，可惊人地将患老年痴呆症的概率降低60%，而步行就是该项目的关键因素。如果有哪种药物能做到这一点，那它会成为医学界里最受欢迎、人人都提到的治疗方法。

这项突破性的研究由彼得·埃尔伍德（Peter Elwood）医生，以及来自英国卡迪夫大学科克伦基层保健和公共卫生研究所（Cochrane Institute of Primary Care and Public Health, Cardiff University）的一支团队完成，报告公布于2013年12月。30年来，这些研究人员跟踪了住在威尔士的卡菲利市年龄45~59岁的2235名男性，观察5种活动对其健康的影响，以及他们是否发展出了老年痴呆症或认知衰退、心脏病、癌症或过早死亡。卡迪夫的研究非常细致，在30年里每隔5年对这些男性进行考察，如果他们表现出认知衰退或痴呆的症状，就送去进行详细的高质量临床评估。它克服了此前11项研究存在的设计问题。

结果表明，如果受访男性从事以下4~5种行为，认知（精神）风险和老年痴呆症（包括阿尔茨海默病）概率就会下降60%：

- 1.锻炼（定义为剧烈锻炼，或每天至少步行3公里，骑行48公里）。锻炼是减低整体认知衰退和痴呆概率最有力的因素。

- 2.健康的饮食习惯（如每天至少吃3~4份水果和蔬菜）。<sup>[1]</sup>

- 3.保持正常体重（如身体质量指数BMI在18~25之间）。

- 4.低酒精摄入量（酒精往往是神经毒素）。

- 5.不吸烟（也是为了避免毒素的缘故）。

所有这5个因素有助于神经元和神经胶质的整体细胞健康。所有因素都要求人尽量靠近我们狩猎-采集祖先的生活，像过去进化过程中那样使用身体。所有这些行为基本上都是在做减法：不做进化路上没有出现过的事情，比如整天坐着，总是开车出行；不吃加工食品，不吸烟，不喝太多酒。

这项研究没有获得更多关注的原因之一在于，科学界过分关注开发一种药物来“治疗”阿尔茨海默病，要不就从遗传的角度来认识它。当然，如果“都是因为你的基因”，大多数人会以为，除了乞求“基因方面出现突破”，自己对此事无能为力。但阿尔茨海默病的研究员兼神经学家蒂芙尼·周（Tiffany Chow）指出：“世界上只有百分比极低的人携带了不可磨灭的阿尔茨海默病遗传模式。”此外，阿尔茨海默病和其他类型的痴呆症还有许多已知的环境成因，如头部损伤，接触了某些毒素（如杀虫剂DDT）会提高风险，而高教育程度会降低风险。周说，环境因素“和基因组成……互动，最终让痴呆症有了（或者没有了）立足之地。”有着与阿尔茨海默病常见相关遗传危险因素的人不一定会得病，甚至拥有多个与风险相关的遗传物质拷贝，“也不足以产生阿尔茨海默病”。<sup>[2]</sup>因此，虽然一级亲属患有阿尔茨海默病，会提高一个人的遗传风险，但风险提高不一定意味着保护性技术（比如锻炼）没有帮助。恰恰相反，它可能使锻炼十分有利于自我保护。

至于那些没有痴呆症的人，有一点非常清楚：体育锻炼有助于保护大脑功能。2011年的另一项突破性研究为阐

明锻炼认知效果指出了重要的方向。梅奥医院神经部门的J.埃里克·阿斯考格（J.Eric Ahlskog）及其团队审查了截至当时的所有1603项以痴呆症为侧重点的锻炼及认知受损研究。阿斯考格进行了所谓的“元分析”（meta-analysis），检验了所有高质量的研究，选出了其中最优秀者（包括随机和对照试验）。29项入选的随机对照研究证明，锻炼（以有氧锻炼为主）有助于改善无痴呆症成年人的认知功能，提高记忆、注意力、处理速度，以及制订、执行计划的能力。大多数研究考察的典型运动量是每星期2.5小时有氧运动。科克·埃克森（Kirk Erickson）主持的研究小组最近进行的一项随机对照试验显示，进行了一年有氧运动的人（无痴呆症），与久坐不动的成年人相比，海马体明显扩大了。而且，这些变化是可持续的。另一项研究显示，步行的人在开始锻炼计划9年以后，海马体都是增大的。阿斯考格还发现，即便是痴呆症患者，锻炼也能带去适度改善。

把这些行为整合起来，就能无限期延迟老年痴呆症吗？我们还不知道。现在，70岁以上的人群，15%都患有这样那样的痴呆症，等到了85岁，这个数字更是急剧提高。但这并非是长寿带来的不可避免的结果：很多人活到很长的岁数，也没有得阿尔茨海默病。只有人们的寿命越来越长，我们才得以大量地研究90岁以上的人，也就是那些“老寿星”。这种“90岁人群”是北美增长最快的年龄群体：美国现有200万，到21世纪中叶，人数将超过1000万。虽然老年痴呆症的概率会随着年龄的增加而提高，但



加利福尼亚大学欧文分校出色的“90+”研究小组调查了1600名90岁以上老人，发现绝大多数都没得老年痴呆症。随着年龄的推进长期研究这一人群，能告诉我们这些使用了近百年都未出现大幅退化的非凡大脑到底具有哪些特征。

---

[1] 自从该研究开始的30年以来，我们对饮食和大脑有了更多的认识。神经学家戴维·珀尔马特（David Perlmutter）的《谷物大脑》（GrainBrain）（New York：Little，Brown，2013）对饮食、食物过敏、血糖、胰岛素和肥胖症影响大脑健康，以及锻炼与胰岛素之间的关系，做了跟进的讨论。该书中文版由机械工业出版社出版。

[2] 最常提到的遗传风险因素是19号染色体载脂蛋白E基因的某些变体。

## 好望角：希望之角

我们爬上嶙峋的岩石，来到好望角的灯塔处。很难听清佩珀在说什么，因为今天吹着烈风，风速达到每小时65公里。一开始，我并未完全意识到风吹得到底有多厉害，因为我看到他在整个攀登过程里，身子都站得笔直。我们迈上灯塔的最后几级台阶，风从东南方刮过来，而等到我们往下走，它会正对着我们的背猛烈地吹。我们完全暴露在烈风之下。我想起帕金森综合征患者是多么容易失去平衡，又记得佩珀在珀尔医生诊所里做过的拉力测试，即她轻轻推他，看他能否保持平衡。

这不是适合帕金森综合征患者步行的天气，哪怕对约翰·佩珀也一样。但今天他的姿势非常稳定。这是因为他运用意识技术来自我平衡，主动将体重前移，挺进风里。对他的年龄而言，他身材合适，抬起脚不困难，他维持着稳健的步伐，哪怕他穿着凉鞋，不适合攀登类似飞机起落架那么陡峭的台阶。

在灯塔顶上，我们远眺两片蔚蓝大海，这是温暖的印度洋和寒冷的大西洋相接的地方。接着，我们转身开始下石头台阶，回到自然保护区。

“你注意到没，”他说，“我们刚才往下走的时候，都加快了速度？”他指的是风。我点头称是，也意识到佩珀

通过了大自然对他发起的“拉力测试”。

“这儿跟苏格兰很像，只是苏格兰更寒冷，”他一边前行，一边说，看着覆盖了这片自然保护区的南非硬叶灌木。“而且，地上会有带刺的黄色金雀花，还有石南，而不是硬叶灌木。”

他为景色心旷神怡，有些分心，忘记了使用有意识思考技术，脚步拖沓起来。这提醒我他的病又回来了。

“我紧紧抓着脚趾头，免得脚抬得不够高。这玩意儿不太适合徒步呀。”他有点懊恼地说起脚上的凉鞋。

然后，他转过身去灌木和鲜花。突然之间，很奇怪，他的脸表情生动起来，充满怀旧情绪，也对周围的野生世界和美丽景色感到好奇。面具不在了。

我回家5个月之后的7月13日，我写信给佩珀问候他的近况。我知道他和雪莉曾打算夏天里环游全南非。

他立刻回了信。

我正为雪莉哀悼，事情是昨天上午发生的……她心脏病发作，没有清醒过来就走了……家人把我照顾起来……我被家人的关爱包围着，无数的帕金森综合征患者向我发来慰问，送上最美好的祝愿。我真是个受到祝福的人。

此致

最亲切的问候

约翰

几个月后，我打去电话，得知雪莉去世前不久，约翰口腔里长了溃疡，得到另一个诊断。一位外科医生，在一家实验室工作，认为那是自身免疫性疾病天疱疮（pemphigus），并告诉佩珀，他只有30%的幸存率，有可能3年内就死掉。这位外科医生把佩珀介绍给了肿瘤科医生，后者开了一种药，使佩珀的血压提高到了190/110，让佩珀难于忍受。后来，佩珀写信对我说，“我和家人都相信，雪莉绝对是被天疱疮的诊断给打垮了，因为它是绝症……过去，她为我的健康问题承受了这么多，她无法忍受失去我……失去雪莉，让我简直想放弃一切。”这当然也包括锻炼在内。处在失去爱妻的压力中，疮疮恶化了。

又过了几个月。2012年3月，一位新医生重新评估佩珀的病情。医生告诉他，如果是真正的天疱疮，他不可能还活着，像现在这样活动自如。外科医生这时也认同。相反，他的病是某种更良性的东西，只是看起来像是天疱疮的类天疱疮（pemphigoid）。他写信给我，“误诊的消息还没下来，雪莉就去世了。真相把我们全打垮了。”

许多个月过去了，我打电话给他，想知道他过得怎么样。

我听说约翰·佩珀回到了约翰内斯堡的道路上，又开始走路了。

## 第3章

# 神经可塑性痊愈的阶段

## 它怎样运作，原理是什么

你刚读过的两章聚焦于两种非常不同的痊愈。迈克尔·莫斯柯维茨的工作侧重于神经元功能问题，利用可塑性存在竞争关系的事实，调动思想，削弱病理性疼痛回路，对大脑重新接线。约翰·佩珀顽强的自我改善，是利用思想强化大脑里正常情况下不参与步行的特定神经回路。但他的锻炼触发了神经元和神经胶质细胞生长因子，发育新细胞，改善大脑循环，从而有助于神经元和神经胶质整体细胞功能的进步。

在接下来的章节中，我将集中关注精力以怎样的形式唤醒、协助未能良好运作的大脑。这一章，我要阐述自己对神经可塑性愈合阶段的认识。你可以把这些阶段看作是灵活的框架，而非刚性布局。但为了理解它们，首先必须理解大脑出问题时常出现的三种一般性流程。

## 习得性废用的普遍存在

自从写完《重塑大脑，重塑人生》之后，有三件事在我看来变得很明显。

第一点是，习得性废用不仅适用于中风。我们在前面的章节中讨论过，中风的人经历了一场危机（神经机能联系不能），大脑在受伤后会立刻进入长达6个星期、运作不良的休克期。爱德华·陶布指出，在这一时期，中风患者反复尝试移动瘫痪的手臂但做不到，于是他“了解到”胳膊失灵，开始只用未受影响的肢体。在用进废退的大脑里，瘫痪胳膊本已受损的回路进一步地萎缩。陶布证明，如果把好胳膊放在模具或固定吊带里，让人不能用它，对瘫痪胳膊的密集增量式训练，往往能让它恢复功能，哪怕距离最初的中风有数十年。

截至2007年，陶布表明，辐射治疗引起的大脑损伤也会导致习得性废用。自此之后，他发现，部分脊髓损伤、脑性麻痹、失语症（因中风而无法说话）、多发性硬化、创伤性脑损伤、曾动过大脑手术治疗癫痫的人，都有可能出现习得性废用，而这类病情，对陶布的疗法都有响应。

[\[1\]](#) 我逐渐认为，习得性废用也可以出现在其他大脑问题中，如帕金森综合征，有时候，某些精神问题似乎也会导致习得性废用。事实上，在任何大脑功能损失或衰退的情况下，人都容易受到诱惑，寻找途径绕过缺陷（这是很可

以理解的），从而无意中加剧该回路的损耗。习得性废用的普遍甚至广泛存在，这意味着很多时候，我们无法判断一个人缺陷的程度，及其恢复的潜力，除非我们首先尝试拼命地训练这个人。

我有点怀疑，习得性废用是大脑里的一个常见现象，因为当细胞或者更复杂的器官或有机组织发现自己处在无法以常规方式适应环境的时候，大多采用此种策略。 [2]

---

[1] 陶布公布的许多研究，在利用限制-诱导疗法帮助患者应对中风、脑外伤、多发性硬化而丧失的运动能力方面表现出了极大的成功，在我看来，它对大脑损伤或疾病（包括帕金森综合征）导致的运动相关问题也应该同样有帮助（而且他传出过成功的消息）。对限制-诱导治疗修正形式的研究证明，它们在帮助中风失语症患者重获语言能力上有效，大概也能在视力问题上发挥作用，如弱视就是一只眼睛的视觉回路“关闭”了。见V.W.Mark et al., “Constraint-Induced Movement Therapy for the Lower Extremities in Multiple Sclerosis : Case Series with 4-Year Follow-up,” *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 94 (2013) : 753-60。

[2] 临时切入休眠状态，是可见于多种不同有机体的策略。在植物界，如果外部环境太冷或者太热，种子无法控制内部的细胞环境，就会进入休眠状态，在没有水、阳光或营养物的条件下存活数百年。创造了“内稳态”（homeostasis）一词和概念的杰出生理学家克劳德·伯纳德（Clau

de Bernard) 指出了许多“隐居生活”的案例，动物在完全活跃的状态和休眠状态下切换。当动物无法维持“内稳态”的时候（也就是外界条件跟正常生活不兼容，动物无法控制自己内部环境），它就休眠。蠕虫状的缓步类动物，有神经系统和肌肉，在干旱的时候，能完全干掉，长时间保持非活动状态，等着湿润时期再苏醒。有些此类动物可以长达27年保持惰性状态。在这些保护性的“假死”状态，能源消耗急剧下降，直到动物苏醒。苏醒往往要求外部提供输入。我认为这些生物休眠的例子，是陶布习得性废用的一种可能模板。他认为，学习足以解释我们观察到的现象，而这其中是否还有其他因素发挥作用，则是一个悬而未决的问题。不过，我想补充，这既可以是习得性的，也可以是本能反应。有大量本能，都需要环境的触发（包括学习），才能“启动”。见C.Bernard, *Lectures on the Phenomena of Life Common to Animals and Plants*, trans.H. E.Hoff, R.Guillemin, and L.Guillemin (1878; reprinted Springfield, IL: Charles C.Thomas, 1974), pp.1: 49-50, 56.



## 嘈杂的大脑和大脑节律紊乱

第二个适用于许多不同大脑问题的是“嘈杂的大脑”，即启动放电节奏出了麻烦。我最初是在保罗·巴赫-利塔（Paul Bach-y-Rita）的实验室里接触到嘈杂大脑这一设想的。保罗当时正跟谢丽尔·切尔茨（Cheryl Schiltz）合作（见第7章）。切尔茨的平衡系统因为药物受了伤，无法判断自己在空间中所处的位置。她说，她的思维感到很“嘈杂”。科学家们认为，她的主观“噪声”感映射了她神经回路里发生的事情：她的神经元无法在平衡系统里产生最够有力、尖锐的信号以对抗大脑其他所有神经信号点火启动时制造的背景噪声。噪声是一个来自工程学的术语，用来描述因为正常信号跟背景噪声相比太弱，系统无法识别正常信号的情况。“嘈杂”的大脑由此而来。

我会这么说。不管因何种原因（毒素、中风、感染、放射治疗、头部冲击、退行性病变）导致的脑损伤，都有部分神经元死亡，不再发出信号。另一些则受到损坏，但关键在于，它们不一定“无声堕落”。活着的大脑组织，天然地可兴奋。即便一条大脑回路“关”掉了，它仍可启动一些电信号，尽管比它处在激活和“开”状态时，速度不同（多为更缓慢）。在这种看法中，大脑就像心脏。在休息时，它并不会停止跳动；相反，它切入到休息速度。如果心脏的电系统受损，它会失去控制启动速率的能力，并散

发出各种异常信号：它天然的起搏器可能会运行过慢，或者以危险的高速度奔跑，要不就是心跳混乱不规律（即“心律失常”）。

在大脑中，这些不规则的信号会影响接入的网络，同时“扰乱”其功能，除非大脑关闭受损的神经元。我们现在知道，许多大脑问题中，神经元会以错误或不寻常的速度启动放电。癫痫、阿尔茨海默病、帕金森综合征、许多睡眠问题和大脑损伤，都出现这种情况：因为太多信号不同步，它们制造了一个嘈杂的大脑。<sup>[1]</sup>老化的大脑、患有学习障碍的儿童的大脑，以及神经元无法释放锐利清晰信号所造成的各种感官问题，也都可见类似的情况。

如果生病的神经元使接收其不规则信号的健康神经元失去了效力，健康的神经元便有可能进入休眠状态。陶布的小组最近用大脑扫描进行了一项重要的研究，如果中风杀死了所谓“梗塞”区域的神经元，那么其他仍然活着、并没有死掉的神经元，也会表现出萎缩或废弃的迹象。这种萎缩程度，与患者的障碍及其日后在限制-诱导疗法中的进展有关系。[陶布认为，由于这些区域无法从患病的神经元获得足够的信号，根据用进废退原理，或者由于当事人大脑状况原本就不健康（所以才导致了中风，又或者两者互为促动），废弃神经元的情况最有可能出现。]因此，我相信这时候，患者尝试执行需要该回路参与的活动，相关的神经元会失败，并发展出习得性废用。更糟的是，神经元不仅无法完成从前具备的技能，还难于学习新技能，因为嘈杂的大脑无法进行微妙的区分或分化。

综上所述，尽管这类患者无法执行某些任务，但其实只有部分原来执行这些任务的神经元是真正死掉了；其他的神经元还活着，但受了损伤，启动放电不规则，释放嘈杂信号；还有的神经元只是因为接受了糟糕的信号而转入休眠状态。我在后面章节里介绍的方法，往往能改善生病的、释放噪声的神经元，用精力和神经可塑性方法重振存活神经元，让它们协同启动，唤醒处在休眠状态的能力。

第三个实现神经可塑性痊愈的重要因素是神经元与其他细胞相比的独特性。神经元多在大型群体里工作，在贯穿整个大脑的散布式网络里进行电沟通。神经学家苏珊·格林菲尔德（Susan Greenfield）、杰拉尔德·埃德尔曼（Gerald Edelman）等人强调，这些网络不断将自我重构，进入新的“神经元集群”。对有意识活动来说尤其如此。有意识的精神活动没有彼此完全相同的，故此，每一种精神活动涉及的神经元沟通组合都略有不同。因此，在一天当中，人的大脑始终在构建、拆解、重构新的神经元网络，作为基本运作程序的元件。从这个角度来看，有机的活体大脑与工程机器背道而驰，后者有着硬连线的回路，只执行最初设计规定的数量有限的动作。一般而言，机器每一次都以相同的方式执行同一动作。

然而，一个神经元或一组神经元将在不同时间用于不同的目的，这是神经网络灵活的标志。1923年，神经学家卡尔·拉什利（Karl Lashley）将猴子的运动皮层暴露在外，用电极刺激某一特定点。他观察猴子其后的动作，之

后把猴子缝合好。过了一段时间，他重复了实验，刺激猴子的同一部位，发现所得运动经常变化。哈佛大学该时期杰出的心理学史学家埃德温G.波林（Edwin G.Boring）说：“今天的映射，到明天就失效了。”

拉什利的工作也引出了如下希望：如果一套神经网络受损，或许会形成另一套网络来取代它。

科学家们曾以为，记忆或者技能，是在大脑里孤立的狭小位置处理的。但是拉什利指出，很多时候，情况并非如此。他最著名的实验是教动物（比如大鼠），执行复杂的活动以换取奖励。接着，他破坏据信是处理该技能的大脑皮层部位组织。出人意料的是，动物仍然可以执行该活动，尽管它可能需要更长的时间，或是精确性降低。结果何以如此，科学界还没有定论，但根据拉什利的研究，科学家们发现，许多技能都涉及分布更广泛的神经网络。它也表明，这些网络存在大量冗余，因为动物去除了一些部位，却仍能执行原来的任务。<sup>[2]</sup>

普通民众有必要记住以下令人震惊的观点。众所周知，精神活动与神经元活动相关，在学习发生期间，神经元之间形成新连接。但神经学家有时用缩略语说，“我们的思想就在我们的神经元里。”他们其实过度夸张了得到科学证明的事情。思想发生时，神经元放电启动，彼此形成连接，这其实是在描述同时发生的两件事。但神经学家其实并不知道思想是在神经元的什么地方编码的。他们也不知道，思想是存在于单个神经元里（可能性极低），还

是在神经元之间的连接里，还是分布在整个大脑。有关思维的这个谜，尚未解开。 [3]

拉什利似乎是第一个提出如下有趣不同意见的神经学家：学习和技能并不在特定的神经元甚至神经元连接里编码，而是在所有同时启动的神经元放电带来的渐增电波模式里编码的。 [神经外科和神经学家卡尔·普里布拉姆（Karl Pribram）接受了这个重要假设，提出了大脑怎样编码体验的天才理论。]

让我们想象一下，大脑功能（如思想、记忆、感知和技能）不是在单个神经元而是在神经元不同联合产生的模式里编码的。（用个比喻来说，模式就像是乐曲，而神经元则是演奏乐曲的管弦乐师。）单个神经元的损失，不管是神经元死了还是病了，都不一定会导致精神功能的丧失，只要大脑保存了足够的神经元，能够生成模式即可。

（这里继续用音乐来比喻：乐队有一个人生病了，只要接替他的人拿到乐谱，演出就能照常进行。）

我们认为是人类本质的大部分东西，并不在单个的神经元里，神经元彼此之间是颇为相似的。“我们是谁”的具体规格，大多与我们的编码体验相关，而后者承载在大脑生成的能量模式当中。体验的编码模式，往往能挺过大脑的结构性损坏。 [4]

---

[1] 许多神经学家，其中包括鲁道夫·利纳斯（Rodolfo Llinas）、巴里·斯特曼（Barry Stermann）和保罗E.拉普（Paul E.Rapp，创伤性脑损伤专家）都证明各种神经和精神

疾病中存在大脑节律紊乱。神经反馈支持“生病”的神经元发送不当信号的设想（见附录C）。特殊的脑电图显示，脑损伤患者往往会有一些启动不恰当“慢波”活动的大脑区域。患者借助神经反馈接受训练，让缓慢的脑波以更正常的速度启动，其大脑损伤症状大多也可缓解。

[2] 把拉什利最精华的发现于大脑位置研究整合起来是有可能的，我在《重塑大脑，重塑人生》就做过这样的尝试，尤其是第11章。寻找某一精神活动在大脑中的具体位置（或“区域化”）有其意义，但部分“区域化”形式还不够“成熟”，太过僵化，更成熟的形式则需要考虑到大脑的可塑性。大脑倾向于在某些区域处理某些精神活动，并不意味着它一定是一直这么做。不成熟的“区域化”不承认这一事实。读者想必可以理解，我经常说，某些大脑区域“参与”处理特定的精神功能。我说“参与”的意思是，这些区域参与相关的精神功能，甚至也是为这些功能所必需，但整个回路往往比命名区域更宽广，涉及了许多其他的大脑区域，很多功能都需要大脑更全方位的运用。说“海马体参与处理短期记忆”，比说“短期记忆在海马体中处理”更准确。《重塑大脑，重塑人生》举了无数的例子，尝试说明当大脑的大块部位受损或缺失，其他的大脑区域便接管其精神功能。陶布的研究小组指出，中风病变发生的位置、它的大小与患者在限制-诱导治疗中的表现如何，几乎没有关系。但放射冠（corona radiata）这个位置的中风是例外。见See L.V.Gauthier et al. , “Improvement After Constraint-Induced Movement Therapy Is Independent o



f Infarct Location in Chronic Stroke Patients , ”Stroke 40 , n o. 7 (2009) : 2468-72 ; V.W.Mark et al. , “MRI Infarction Load and CI Therapy Outcomes for Chronic Post-Stroke Hemiparesis , ”Restorative Neurology and Neuroscience 26 (2008) : 13-33。

[3] 神经学家对精神活动位于大脑什么“地方”的知识做了怎样的夸张，怎样混淆了精神和物质的大脑，可参考神经学家雷蒙德·塔利斯（Raymond Tallis）极为发人深省的作品：Aping Mankind : Neuromania , Darwinitis and the Misrepresentation of Humanity (Durham , UK : Acumen , 2011) 。

[4] 生物学思想家路德维希·冯·贝塔朗菲（Ludwig von Bertalanffy）提醒我们，结构和功能的清晰分离，其实最适合机器，因为机器才能开能关，由无生命物质构成。在生物体中，最好从过程的角度来思考。“结构和功能的对立……是基于一种静态的生物体概念。一台机器上有固定的装置，可以设置为运动状态，也可以保持静止。采用类似的思考方式，心脏的预设结构是跟它的功能，即律动收缩有区别的。但实际上，把预设结构和这一结构里进行的过程分割开来，并不适用于生物体。……（在生物中）所谓的结构是长期持续的缓慢过程，而功能则是短期持续的快速过程。”见Ludwig von Bertalanffy , Problems of Life : An Evaluation of Modern Biological Thought (London : Watts&Co. , 1952) , p. 134。为理解神经可塑性怎样促进全员，我们可以把精神行为，如思考，视为短期持续的过

程，但它对长期持续的过程，即大脑的结构也有影响。思想本身无法让死掉的组织复活，但可以刺激残存的健康组织，令其重组，接替受损组织丧失的功能。



## 痊愈的阶段

我观察到，神经可塑性痊愈分为以下阶段。它们大多按照这里介绍的顺序出现，但也不一定始终如此；一些患者只需要完成部分阶段即可痊愈，而另一些患者则必须完成所有的阶段。

**神经元和神经胶质整体细胞功能的修正。**只有这个阶段，并不是直接解决“问题”（即神经元彼此连接、沟通的专门能力），而是关注神经元的整体健康，以及神经元与其他细胞共同的功能。在许多大脑问题中，大脑“搭错线”是因为神经元和神经胶质遭到了外源的干扰（如感染、重金属毒素、杀虫剂、药物或食物过敏），或是资源（如某些矿物质）供应不足。在患者开始下面的阶段之前，这些一般性的问题最好是得到纠正，才能让患者收获最大的效益。

在治疗自闭症和学习障碍，降低痴呆症风险时，整体细胞修复阶段尤其重要。它也适用于常见精神疾病。我曾见过，消除毒素、戒断某些食物（如有些患者对糖和谷物过敏）之后，抑郁症、双相障碍和注意缺陷障碍患者取得了重大进展。

这些干预措施，有许多涉及神经胶质细胞，它们占大脑所有细胞的85%。大脑外围包着一道屏障，叫作血脑屏

障，目的是保护大脑不受外物入侵。这道屏障没有淋巴系统，而淋巴系统对免疫系统和身体其他部位的愈合都非常重要。血脑屏障靠小的“微胶质细胞”保护大脑不被生物体入侵，这也是大脑自我保护和愈合的一种独特方式。胶质细胞还排出大脑产生的废料，支持神经元。

以下四个阶段都利用大脑的神经可塑能力，改变神经元的连接，改变它的“接线”。

**神经刺激。**在本书介绍的所有干预措施中，都需要对大脑细胞施加某种以能量为基础的神经刺激。光、电、声响、振动、运动和思想（打开某些回路）都能提供神经刺激。神经刺激可帮助恢复受伤大脑里的休眠回路，进入愈合过程的第二阶段，改善嘈杂大脑自我调节、调制的能力，使之重获内稳态。神经刺激的一些形式来自外部的刺激源，但另一些形式则是内源的。系统化地利用日常思想，就是刺激神经元的一种有效方式。

当我们想到特别的想法，大脑里的特定网络就“打开”，另一些则关闭。这个过程就是莫斯柯维茨慢性疼痛视觉想象疗法（见第1章）的基础。一旦相关回路因想法打开，它就启动放电，接着血液流向该回路（这个过程可以通过监控大脑血液流动的扫描看出），补充能量供应。我相信，陶布的限制-诱导疗法尽管是一种以运动为基础的行为治疗，但同样包括了大量的蓄意努力和运动规划，故此也有可能触发一些建立在思考基础上的神经刺激。

（它还涉及最后一个阶段，神经分化和学习。）佩珀的有意识行走，在大脑里建立起了新回路，就是通过思考进行

内部神经刺激的一个例子。神经刺激能有效地让大脑做好建立新回路，克服现有回路习得性废用的准备。大脑锻炼，以及《重塑大脑，重塑人生》一书中介绍的形形色色精神锻炼，都是内部神经刺激的形式。

**神经调制。**神经调制是有助于大脑自我痊愈的另一种内部方法。它迅速让神经网络在兴奋和抑制之间恢复了平衡，平复了嘈杂的大脑。患有各种大脑问题的人不能恰当地调节感觉。他们往往对外界刺激过分敏感，或者过分钝感。神经调制恢复其平衡。我们在第7章会看到，神经刺激可触发神经调制，改善大脑的整体自我调节。

神经调制发挥作用的方法之一，是对两套皮层下大脑系统采取措施，重置大脑整体唤起水平。

第一套皮层下系统是网状激活系统（reticular activating system，RAS），它参与调解人的意识水平和整体唤起水平。网状激活系统位于脑干（脊髓和大脑底部之间的一个区域），并向上延伸至皮层的最高部分。它可以为大脑的其余部分“充电”，调解睡眠-清醒周期。我会在接下来的章节里介绍光、电、声响、振动刺激是怎样让大脑有问题的患者（大多因为大脑出了状况而精疲力竭、战战兢兢）开始深度睡眠，醒来时恢复状态，建立更良好的睡眠周期。重置网状激活系统，从根本上有助于大脑恢复能量供应，为进一步的治疗奠定基础。

神经调制发挥作用的第二套方式通过影响自主神经系统而实现。数百万年的进化为人类配备了“预设程序”，即

自动的、无意识的神经系统反应，好让人类应对大自然的紧急状况，比如鳄鱼突然发起攻击，而你来不及思考。这些现成的自动反应建立在自主神经系统里，之所以叫作自主，是因为人们认为它基本上是自动的，不受主动控制。

自主神经系统有两个著名的分支。首先是交感神经的战斗或逃跑反应，它调动人的行动，让血液涌向肌肉和心脏，好让他抵挡天敌或危险的对手，或是逃跑。不管是战还是逃，都需要消耗大量能量，以及新陈代谢的提升（为了即刻的需求立刻动用能量）。这套系统是专为眼前的生存而设计的，它关注的是人的有助于实现这一目的的活动，往往会抑制生长和痊愈过程。不少大脑出现问题或者有学习问题的患者，交感神经经常处在战斗或逃跑状态，感到绝望、受到威胁、高度焦虑，因为他们跟不上事件的发展。麻烦的是，一个处在战斗或逃跑状态下的人无法痊愈或学习，因为这种状态令大脑难于改变。

第二个分支是副交感神经系统，它关闭交感神经系统，把人置入平静状态，便于其思考、反省。交感神经系统通常叫作战斗或逃跑系统，而副交感神经有时也叫休息-消化-修复系统。该系统接通时，会触发大量促进生长、节约能量、增加睡眠的化学反应，为痊愈所必需。它还为细胞内的动力源，即线粒体重新充电（我会在第4章做详细讨论），另之重振。最后，也是特别重要的一点，哈佛大学的迈克尔·哈塞莫（Michael Hasselmo）和同事们最近所做的研究表明，关闭交感神经系统，似乎能改善大脑回路里的信噪比。故此，打开副交感神经系统或许是平

复嘈杂大脑的另一种途径。本书中许多技术会打开副交感神经系统，关闭交感神经系统，能让人迅速放松，为生长做准备。我们会在第8章了解到，副交感神经系统也开启了“社会参与系统”，让我们跟其他人连接起来，并使得他人抚慰、支持我们，帮助我们调节自己的神经系统。

**神经放松。**一旦战斗或逃跑反应关闭，大脑就可以积累、存储能量，满足恢复所需。人从主观上松懈下来，很容易犯困。很多大脑出问题的人，都精疲力竭，睡眠糟糕。罗切斯特大学的麦肯·尼德戈德（Maiken Nedergaard）最近发现，在睡眠中，神经胶质会打开特殊通道，让累积的废弃物和毒素通过脑脊液排出大脑，清洗大脑的大部分地方。这种独特的通道系统，在睡眠期间的活跃度比清醒状态下高10倍。这有助于解释为什么睡眠不足会导致大脑功能退化：缺乏睡眠会让大脑积累毒害物质。神经放松阶段似乎能纠正这个问题，在某些情况下甚至可持续数周。

**神经分化和学习。**在这个最后阶段，大脑处在休息的状态，嘈杂的大脑已经得到调制，更加“安静”，因为回路能够自我调节了。患者得以重新专注，做好学习准备。学习是让大脑做它最擅长的事情：做出最精细的区分或“分化”。针对学习障碍症患者的许多大脑锻炼，还有那些以聆听为基础的疗法，都涉及让人对声响做出非常精妙的区分。 [\[1\]](#)

所有这些阶段结合在一起，能促进最优量的神经可塑性变化，但接下来的每一章都将强调不同的状态。第4章会把重点放在恢复一般性大脑细胞健康上，第8章的部分

内容、附录B会关注矩阵重整（Matrix Repatterning）。第6章强调神经放松。第7章强调神经刺激和神经调制，对大脑进行重置。第5章的重点是最后阶段，分化。第8章介绍声音，揭示上述所有阶段的协同运作。

虽然大多数大脑损伤的患者必须在治疗中逐一完成上述每一阶段，但本书中提及的不少问题，也并非源自大脑损伤；恰恰相反，它们是要要求患者建立起从未发展的回路。比如一些患者就只需要神经刺激和神经分化来建立新回路。另一些患者则能得益于若干种不同的干预方法。

在这种神经可塑性方法中，人的进步，从不仅仅依赖技术、疾病，或者问题本身。我们治疗的不是疾病，而是人。从遗传的角度看，再加上神经可塑性本身，没有任何两颗大脑一模一样，大脑的问题或者损伤，也没有完全相同的。一个人大脑整体健康，只是受了伤，跟一个人受了类似损伤，但却长期接触毒品、神经毒素，或者之前中过风，有严重心脏问题，两者无从比较。受伤的位置也是关键：子弹击中呼吸中心，能立刻让人丧命，人根本没时间“重新接线”；关注中心受破坏，或许会让人难于进行大脑锻炼。然而，神经学家伊恩·罗伯逊（Ian Robertson）指出，哪怕是注意力，有时也能够通过神经可塑性加以训练。

下一章要介绍一种触发前三个阶段的方法，当事患者非常机智，她自己琢磨出了触发神经分化和学习阶段的程序。

---

[1] 有时候，怀疑论者认为，发现了神经可塑性不是什么新鲜事，而且神经可塑性痊愈无非是学习而已。但只有这个最后阶段才涉及正常的学习，而且，学习对大脑的可塑效果，跟学习这种精神活动并不一样。

## 第4章 通过光对大脑重新接线

### 利用光重新唤醒休眠的神经回路

从我与病患的所有经历来看，以下这一点绝对成立：除了新鲜的空气，他们最需要的就是光；除了紧闭的房间，对他们伤害最大的就是黑暗的房间；他们想要的，不仅仅是光，而且是直射的阳光……有人认为这只对精神有效果。绝非如此。太阳不仅是画家，更是雕塑家。

——南丁格尔，《护理札记》（Notes on Nursing），1860



## 世界很小

这个故事发生在城市的一角，我与同一个陌生人连续两次偶然相遇。第一次偶遇是在离我办公室以东只有几步之遥的小型医疗中心。第二次偶遇是在办公室以西几步之遥的加拿大皇家音乐学院，漂亮的科纳音乐厅。

2011年深秋，安大略省医学协会向本省医生发出一份俏皮的通知。我们搞了一个小协会，叫“医生休息室”，每个月在多伦多聚餐，之后在协会总部办讲座。“医生休息室”是在全省最大的主流医疗组织内部运作的。休息室的会员各种年纪的都有，有很年轻的，也有退了休的，只不过大家都喜欢医学和科学前沿讲座。

从前，每一家医院都有医生休息室，穿着手术服、戴着包头帽的外科医生，巡视了一整天病房的内科医生，怀着稍有的轻松心情，无拘无束地聊起各自的病人，讨论科学及医学领域最新的消息。休息室是一种有着19世纪老派感觉的地方。但在一个匆匆忙忙的年代，有形形色色的经理、行政人员和“效率专家”来确保上班时间没人“休息闲逛”，休息室逐渐从医院消失了。所以，我们怀着逆反的心情，在协会总部复活了休息室，希望把它办成一个秉持开放态度、自由思考的地方，要知道，我们最初研究医学，为人体感到好奇，无不是从这种心态出发的。

就连我们主办方发布的公告，也不像大多数大型组织的官样文章，后者经常煞费苦心地要显得毫无人情味，仿佛死气沉沉的形式能更好地传递专业用途的严肃性。公告名为：《从黑暗到光明：临床探索》，并以犹太传奇拉比波特兹克（Potzker Rebbe）的一句引言开场：“上帝说：要有悖论。于是便有了光。”它这样写道：

光的性质是什么？是波？粒子？临床工具？是的，是的，都是的。光疗的应用范围很广，有一些人们早就知道（如新生儿黄疸、牛皮癣），也有一些是新兴的流行趋势（如将光疗用于季节性情感障碍），但很有可能，你并未意识到，光疗对你自己的患者，不管是外伤还是脑部损伤，也都有用武之地……

日期和时间：2011年12月8日，晚上7点30分

通知继续解释说，讲座将强调用光疗治疗脑损伤和其他神经及精神问题。

这让我略有踌躇。光，治疗脑损伤？大脑外头包裹着颅骨，光要怎么才能进去呢？我曾跟进过新科学光遗传学，这是一个近乎科幻的领域，实验室用基因工程操作神经元，使之对光敏感。1979年，弗朗西斯·克里克（Francis Crick，与人合作发现了DNA结构）提出，神经科学的主要挑战就是找到方法打开特定的神经元，同时不影响其他神经元。克里克推测，或许光可用于开关特定类型的神经元。

众所周知，一些单细胞生物，比如藻类，对光敏感；暴露于光，它们内部的开关激活细胞。2005年，这种光敏开关经基因编码置入了动物的神经元，让它们能因为暴露在光线下被激活。有人希望，有一天能将这些神经元植入患有严重大脑疾病的人的大脑，接着用外科手术牵一根光纤线路进入受损大脑细胞，用光控制开关。这项技术已经在蠕虫、小鼠、大鼠和猴子身上试验成功，人类说不定就是下一位。但这种方法有着高度的侵扰性，光遗传学领域了不起的先驱人物，心理医生、斯坦福大学生物工程学教授卡尔·戴瑟罗特（Karl Deisseroth）担心，如果我们用外科手术把光纤等外源物质插入人类大脑，恐怕会引起免疫反应，其他的问题更不必说。戴瑟罗特把光遗传学视为一种基本的科学工具，用以了解大脑回路的运作，但这一工具本身对患者似乎并无益处。也许有一天，光遗传学的成果能够挽救生命，但随着讲座那一天的临近，我希望它会介绍一些更实用的东西，介绍某种顺应自然、促进痊愈的治疗方法，而不是跟大自然对着干。

## 光在不知不觉中进入我们的身体

幸运的是，光，甚至自然光，并不需要光纤和外科手术才能进入大脑深处。我们以为皮肤和颅骨对光起到了绝对屏障的作用，但这是错误的。比如，正常阳光的能量能穿透皮肤，影响血液。讲座也介绍了利用光来治疗“新生儿黄疸”的例子。新生儿黄疸，就是新生儿的眼睛和皮肤发黄，因为他们的肝脏不成熟，无法执行全部的代谢功能。我们始终在产生新的红血细胞，不断刷新供血；新细胞取代旧细胞，旧细胞必须得到分解。旧的红血细胞分解时，会释放出一种叫作胆红素（来自胆汁）的化学物质，胆红素在身体中累积起来，便会导致新生儿黄疸。大约一半的新生儿都会患黄疸。它一般只持续几天，但如果长期持续，也会成为重症，如果未经及时治疗，有可能会在大脑里堆积起胆红素，造成永久性脑损伤。

随着医生们日渐精于挽救早产儿的性命，新生儿黄疸越来越成问题了。在英格兰埃塞克斯郡，一家自带阳光小院的前二战医院，专门照料这些泛黄的“幼鸟”。护士J.沃德（J.Ward）照料小孩的技术高超，便负责起了早产儿看护工作。她经常从保育箱里抱出最纤弱的孩子，把他们推到阳光明媚的院子里呼吸新鲜空气，虽说这种冲动常常让部分医务人员感到焦虑。不过，沃德负责的婴儿渐渐好转

起来。有一天，她把一个宝宝脱了衣服，怯生生地拿给主治医生看。晒过太阳的地方不再是黄色了。

没有人把她当回事，直到有一天，一瓶黄疸病儿血样偶然间放在了阳台上，好几个小时都晒着自然的阳光。找回样品之后，血样正常了。医生们确信这肯定是弄错了。但R.H.多布斯（R.H.Dobbs）和R.J.克勒梅（R.J.Cremer）医生进一步调查，发现血样里的过量胆红素不知何故分解（或代谢）了，试管里的血液恢复了正常胆红素水平。也许，这解释了为什么护士沃德照看的黄疸患儿在阳光下会好转。

调查很快证实，引发这一神奇治疗效果的是可见的蓝色光波长，因为它穿透婴儿的皮肤和血管，进入血液，甚至肝脏。利用光来治疗黄疸成为主流。沃德护士的偶然发现证明，我们并不像自己想得那么“不透光”。

其实，沃德护士、多布斯及克勒梅医生的发现，古代人早就观察到了，只是败给了现代医学。罗马帝国最有名的一位医生，索兰纳斯（Soranus of Ephesus）素来主张把黄疸新生儿放在太阳下。当时的人十分重视地接受了这一观点，并认为“日光疗法”（heliotherapy，这个名字来自希腊语的太阳神赫利俄斯）疗效极佳，古代的许多建筑在设计上就是为了尽量多地接受阳光的沐浴。罗马人甚至制定了“光线权”的法律，保证人们家里能得到太阳的照射（并进而发展出了日光浴室）。只可惜岁月流逝，这些法律不再强制执行，光线的治疗作用也几乎遭到遗忘。<sup>[1]</sup>

直到近代护理的创始人之一南丁格尔再次倡导，医院才又加强设计，让患者尽量多地沐浴阳光。但人工灯泡的发明，结束了19世纪人们对阳光友好的短暂时期，人们相信灯泡和阳光直射有着完全相同的全光谱。（很遗憾，人造光既非全光谱，也不等同于自然光。）医院的设计不再青睐自然光，因为科学无法解释南丁格尔对阳光有治疗作用的见解。

光是有效治疗方式的观点，在“光天化日”之下遁形了几千年。尽管古埃及人不太懂什么科学，他们可不怀疑自己亲眼所见的东西：太阳对生长和生命必不可少。他们崇拜太阳神“拉”——Ra，照字面意思解读，这就是太阳；和大多数拜神者一样，他们希望太阳神不仅保护自己，也能医治自己。“拉”无处不在。即使是无所不能的“法老王”（pha-ra-oah），名字里也嵌着“太阳神”（ra）。埃及人和其他许多古代人，认为太阳是生命的重要来源，归根结底，所有生命形式都从太阳那里获得能量。（太阳光为光合作用所必需；通过光合作用，植物把二氧化碳和水变成能量来源葡萄糖。不进行光合作用的生物体，靠吃植物或吃其他吃植物的动物来获得能量，所以说到底，地球上所有的生长都依靠太阳。）

古人还感觉到，受损组织的愈合需要生长。古代埃及、希腊、印度和佛教的医士全都系统化地让患者接触阳光，促进愈合。一份来自法老时期的古埃及纸莎草介绍说，用液体涂抹疼痛不适的组织，放置在阳光下以获得医治效果。所以，近年来许多关于光的发现，其实是二次发

现：比如，2005年，人们发现，把外科手术后正在康复的患者放在阳光照射的房间里（相对于人工照明的房间），能明显减少其疼痛。

1984年，美国国立卫生研究院的诺曼·罗森塔尔（Norman Rosenthal）医生发现，有些抑郁症照射阳光可痊愈，近来也有研究表明，全光谱的光线对某些抑郁患者来说跟药物同样有效，而且副作用更少。古代希腊人和罗马人都知道这些观点。希腊医生阿莱泰乌斯（Aretaeus of Cappadocia）在公元2世纪写道，“嗜睡者应当放在阳光下，接受光线的照射，因为疾病是阴霾。”如果说，阳光影响情绪，那么它也影响大脑。

小学时学的自然课告诉我们，光能进入眼睛，击中视网膜和视网膜上的视杆细胞和视锥细胞；光在此转化成电能模式，顺着视神经的神经元进入头部背面的大脑视觉皮层，产生视觉体验。

2002年，我们发现了从视网膜到大脑的第二条通路，它有着完全不同的目的。除了我们用于观看的视网膜细胞（视锥细胞和视杆细胞），在另一条独立的神经通路上，还发现了其他感光细胞在发射电信号（视神经里也有），信号传输到大脑里名为视交叉上核（suprachiasmatic nucleus, SCN）的细胞丛，调节我们的生物钟。

生物钟不仅仅是一种计时装置；它还控制重要的器官系统在一天的过程中何时打开、何时关闭。它既是时钟，也是指挥。视交叉上核是下丘脑的一部分，它们通过调整

激素，一起充当规范我们欲望交响曲的指挥家，引导其高低起伏，其中包括饥饿、干渴、性欲、睡眠需求。它们还影响我们的唤醒水平和神经系统。

古代的中国人知道，每一种器官系统，在一天中活跃度的高低，都是有时间的。例如，根据中国的器官时钟，心脏及其能量在中午我们活动频繁时更活跃，而在我们入睡时降低活跃度；我们的消化系统会在用餐之后加大马力。因为我们的器官时钟在睡眠中会让肾脏失活，晚上我们的尿意少。这种好事会随着人年龄的增长而减少，部分原因在于器官时钟跟老旧的手表一样，走时不再准确了。它的神经元启动放电失去规则，这是老年大脑嘈杂的一个例子。

每天早晨，当我们醒来，光进入我们的眼睛，传递到视交叉上核，依次唤起我们的每一套器官系统。在人类而言，等太阳下山，来自我们眼睛信号的消息是，外面没有光了；于是，视交叉上核又发送消息到我们的松果体，后者释放褪黑激素，让我们困倦。蜥蜴、鸟类和鱼类的松果体更加暴露在外，因为光线击穿它们薄薄的头骨，直接刺激腺体，让它变得更加“像眼睛”（故此，松果体通常也叫作第三只眼）。这样一来，我们的进化遗产提醒我们，人类的头骨不是蜜蜂的拱顶，大脑在进化中就是不断对光进行评估，与之互动。

我们往往爱把光与视觉完全等同起来，而视觉又是一个几乎超出了人理解的过程。不过，我们与光的关系其实还要更基础。光能打开生物体（不仅限于植物）内部的化



学反应。没有眼睛的单细胞生物在细胞外膜有感光分子，为其提供能量。例如，生活在盐沼里的盐杆菌，从橙色光获得能量，它的感光分子把光变成做功的能量。当这些感光分子吸收橙色，有机体便向着光源游过去，收获更多的光能量，而紫外光和绿光会排斥它。不同波长的光对生物体有着不同的影响，意味着光频率不仅承载能量，也承载着不同类型的信息。有趣的是，这些感光分子分布在生物体的表面，是动物生存的基础，从结构上非常类似人类视网膜上的感光分子“视紫红质”，这暗示我们的眼睛是从这类感光分子进化而来的。

我们自己身体里的细胞和蛋白质，也对色彩有着同等的非凡敏感。1979年，莫斯科大学的科学家卡雷尔·马丁内克（Karel Martinek）和伊利亚·贝瑞恩（Ilya Berezin）指出，我们的身体充满了无数感光化学开关和放大器。光的不同颜色或波长，有着不同的影响。有些颜色刺激身体的酶更有效地运作，开关细胞内的流程，影响其产生的化学物质。还有，艾尔伯特·圣乔其（Albert Szent-Gyorgyi，因为发现维生素C而获得诺贝尔奖）还发现，当电子在我们体内从一个分子转移到另一个分子上（这个过程叫作电荷转移），分子往往会改变颜色，也就是说，它们改变了自己发散的光的类型。（这个过程在萤火虫身上更极端一些，荧光素酶产生了大量的可见光。）因此，人与光的相遇，可不只是“皮肤那么浅”，我们的身体也不是暗黑的洞穴；在细胞内部，光子在闪耀，能量在转移，色彩变化此起彼伏。问题是，用南丁格尔美丽的比喻来说，有没有人

找到了方法，不仅在头脑的表面用光和色彩“作画”，还用它“雕刻”大脑内部的回路呢？

---

[1] 但也不是彻底遗忘。1903年获诺贝尔奖的丹麦医生尼尔斯R. 芬森（Niels R.Finsen），在当代率先倡导使用光疗，包括用光谱的红色部分治疗天花。他发现，自己并不是第一个把红色和天花两者联系起来的人。“在中世纪，”他写道，“天花患者被包裹在红色毯子里，病床上放红色的球。加德斯登的约翰（John of Gaddesden，英国中世纪的一位名医）用红色物体包围威尔士王子，治疗他的天花……佐佐川医生（Dr.Sassakawa，音译）报告说，在日本，天花患者会盖红毯，出天花的孩子会得到红色的玩具。在天花的治疗过程中运用红色，很神奇，但后人说不出原因，自然把它看成是中世纪的迷信。”见N.R.Finsen，“The Red Light Treatment of Small-pox，”British Medical Journal（December 7，1895），pp.1412-14。

## 讲座和偶遇

2011年12月的一个星期四，我在晚上7点15分看完病人，盘算着走上几步到安大略省医学会办公室去。我有一个非常具体的设想。我已经知道，如果大脑里存在受损组织，精神体验（精神锻炼、运动或感知世界）很有可能刺激到剩余的健康组织，让它重组，建立新的链接，有时甚至生长出新的神经元，接管受损组织丧失的认知功能。但限制因素是，要想接管受损组织，必须先有足够的健康组织。我想探索的是，光疗是否有助于大脑里仍然“生病”的组织痊愈。它有助于治疗神经元的整体细胞功能吗？如果有这个可能，那么光就可以为治疗大脑问题提供一种新方法。等大脑细胞正常化之后，神经元可以接受训练，重新为自己接管丧失的精神功能。

我和一位同事正拿了自助餐，坐下来开始跟其他医生闲聊，我看到房间对面站着一个深色头发的苗条女性，有着地中海特色的容貌特征和肤色，戴眼镜，有一张睿智的面孔；她小心做着动作，看起来弱不禁风的样子。她有意走近我，慢慢地说起话来。她对我说，我看起来挺面熟，但想不起来是在哪儿见过了，这叫她很困扰。但不等我们慢慢梳理，她就说，“我叫加布里埃尔·波拉德（Gabrielle Pollard）。”我也介绍了自己。她没认出我的名字，我也没有认出她的名字。

从她谨慎的步伐（戒备、不稳定）和她稍慢的语速，我开始怀疑她是不是大脑有过损伤。说不定，她就是出于这个非常私人的原因来讲座的。不多久，讲座开始了。

首先发言的是弗雷德·卡恩（Fred Kahn），普通及血管外科医生。卡恩身材瘦削匀称，一蓬白发掠过额头。看起来他才70来岁，实际上已经82岁了，仍然每星期工作60多个小时。他看起来似乎是晒够了阳光（尤其是跟在场的听众们相比），后者大多年纪轻，脸色苍白，因为担心患上皮肤癌而不爱晒太阳，他们知道阳光有危险，但似乎忘记了一点：人类可不是在没有光线的条件下进化出来的。卡恩提出观点：每星期晒4个小时太阳，周末更多，对健康有益。他一星期游泳4次，还在清新的空气里远距离步行。他穿着休闲装，但一副穿手术服比正装更舒服、受不了打领带的样子。他的语调温和、干脆，也有点干瘪，就事论事，还略微温吞，正像是个安大略农村长大的人。他就用这样的口吻，讲完了自己的故事，顺带放入了几句不动声色的讽刺和旁白。

后来我才知道，卡恩1929年出生于德国的一个犹太人家庭。他活过了1938年9月10~11日的“水晶之夜”，当时，纳粹几乎烧掉了整个德国的犹太教堂，还把3万名犹太人送进了集中营。第二次世界大战爆发前3个星期，他的家人抛弃了所有的财产，先后搭乘汽车、火车，大胆趁夜出逃，靠贿赂德国官员越境进入了荷兰。最后，卡恩一家人搬到了安大略省的阿克斯布里奇，操持起了农场生计。弗雷德在农场长大，冬天里的每一天，他都要在雪地里来回

跋涉9.6公里到一座小小的学校上课。从小，他就脱掉衬衣，顶着夏天毒辣的日头干农活。他10岁时就不怎么合法地开起了福特森拖拉机，也培养起了农民的美德：关注大自然，听从它的召唤，尊重它的权威、严厉和力量。

他靠着一笔奖学金，进入了多伦多大学医学院。毕业时，因为不愿做只能开药的内科医生，就做了普通外科医生，最后到安大略省北部的一家大矿场做了主任医生。凭着过人的精力，他代替了矿场医院的其他4个医生，连轴转地上两台手术。他到了马萨诸塞州总医院，研究血管外科，之后又到得克萨斯州贝勒大学，师从当时世界上最优秀的外科医生登顿·库利（Denton Cooley，是第一代能进行心脏移植手术的医生）。在加利福尼亚州，他从事血管和普通外科，摘除腹主动脉瘤，做搭桥手术，清理堵塞的颈动脉。他当上了美国军队的咨询医生。以负责人身份，创建了一家拥有250个床位的医院，当上了军医总长，负责整个外科手术部门。在那些年里，他完成了2万台重大外科手术。

“我研究激光已经有20多年了，”他以此为开场词，开始了讲演，“因为我是个狂热的滑雪迷，也因此肩膀受了伤，成了慢性问题。”他在包括阿尔卑斯在内的许多高山滑过雪，肩袖受过重伤。有两年，他肩膀痛得几乎无法进行任何体力活动，滑雪就更别想了。注射类固醇并没有帮助。“我的医生说，‘你的肩膀需要做手术。’我想，‘我自己就是外科医生。我知道他们会对我的肩膀怎么做，他们会把它切开，而且我还知道效果可能不太好。所以，算了

吧，谢谢。””所以他一直忍着痛，直到有一天，他认识的一位按摩师对他说，“你要不要试试我的俄罗斯激光？”

按摩师有一台老式的俄国机器。那是1986年，冷战还在持续，但有那么几台简单的神奇玩意儿一路来到了西方。于是，卡恩让按摩师给自己用一用这设备，经过5个疗程，疼痛而且僵硬了两年的肩膀好了。治疗机发射的激光是低强度的，而非那种能够把皮肉烧起来的“灼热”高强度。

卡恩腾起了好奇心。他翻阅了科学文献，发现这些能发挥治疗效果的低强度激光，靠的是帮助身体调动本身的能量和细胞资源，促进痊愈，没有副作用。激光治疗仪似乎能够治疗大量顽症，降低药物或手术的需求。因为太感好奇，哪怕他当时已经快到达到外科医生一行的巅峰，他也断然放弃，转而研究起了光。

低强度激光疗法（主流执业医师基本上不知道）以3000多份已发表的科学文献，外加200多次得到积极结果的临床试验为基础。大多数早期研究来自俄罗斯或东欧，这些国家离中国、印度更近。东方普遍而言对药物中蕴含的能量更感兴趣，相对而言，这些初期研究基本上不在西方的视野范围。

2011年的那天晚上，卡恩讲演的大部分内容，都是关于光的科学原理，以及激光怎样在细胞水平上发挥作用，促进愈合。他解释了两种激光之间的区别。灼烧的激光是高强度激光（也叫热激光或强激光）。它们可以摧毁肉

体，可用于外科手术切除病变组织。低强度激光（也被称为软激光、冷激光，或弱激光）才是卡恩用来促进愈合的激光。它们不太放射热量，可让细胞产生变化，帮助患病细胞重获能量，实现自我修复。

普通光能量只是巨大电磁频谱的一部分，电磁频谱包括了许多种波，每一种都有不同的波长（如无线电波、X射线、微波），其中大部分我们无法用肉眼看到。我们可以看到400~700纳米范围的波长。（1纳米是1米的10亿分之一。）可见光的完整频谱由赤（700纳米，能量最少）橙黄绿青蓝紫（400纳米，能量最高）光构成。自然光是所有这些波长的混合产物。最常用于激光治疗的频率是红色光，波长为660纳米，但也会用到在840或830纳米这一特定波长的红外光；后者肉眼不可见，因为落在了可见范围之外。（“看不见的光”这一概念似乎有违常理；但它同样是光，由光子和光能量构成。特种部队用来在黑暗中“看”的夜视镜，就收集了人类通常看不见的红外光，并加以放大。）

激光器有一个独到的特征：它能产生无与伦比的纯净的光，也就是波长精确到纳米级。故此，可以说，激光是一种单色光。比如说，一台激光器可以产生660纳米，或661、662纳米的光束。对低强度激光而言，精确是关键，因为有时候，某个特定的波长有助于身体组织愈合，而略微不同的波长就没有同类作用。

激光器的另一个特征是，可将光束引导到单一方向上，并把光的能量集中在狭窄的光束当中。大多数的光

源，如白炽灯或阳光（自然光），其光线是分散的。

还有一个特征是激光光线的强度。一颗100瓦的灯泡，从30厘米开外看，照到你眼睛上的能量仅为1瓦特的1/1000。但1瓦的激光，是100瓦灯泡强度的1000倍以上。跟自然光相比，这些特点让激光的焦点更加精准[所以我们才说一个人“焦点精准如激光”（laserlike focus）]。激光指示器能产生一道铅笔粗细的光束，落在遥远目标上仍保持汇聚。天文学家能借助这样的激光器，对着天空指示星星。

演讲的理论部分结束后，卡恩又播放了治疗前后的幻灯片，几乎每个人都感到很惊讶。

幻灯片里有些人伤势极重，皮肤无法闭合，骨骼和肌肉都外翻出来。这些患者有好些人伤口无法愈合，一年多始终溃烂，所有已知的治疗方法都没用。有些人还听医生说必须截肢。然而，经过几次激光治疗，身体上的伤口开始愈合，又过了几个星期，伤口合上了。卡恩的幻灯片里还有患者患的是无法治愈的糖尿病溃疡、车祸导致的开放性伤口、可怕的疱疹感染、带状疱疹、严重烧伤、重度湿疹，而这些全都是使用标准的治疗方法无法痊愈，用激光却治好的例子。被称为“瘢痕疙瘩”的难看伤疤，年老所致的正常下垂皱纹，也都能有所改善，因为激光触发了胶原组织的发育。

还有些幻灯片展示的是来自严重动脉粥样硬化（供血不足）或冻伤患者坏疽发黑的四肢，靠着激光治疗而免于



截肢，恢复了健康的粉红色。作为血管外科医生，卡恩经常受命把身体某一部分的血管移植到垂死的肢体上，尝试挽救坏疽或受感染的患肢或伤口。现在，他靠着光把它们都挽救了。患者出现这些问题，是因为身体无法为受损的组织供血。血管外科医生都知道，血液的良性循环，始终为身体自愈所必需。但改善血液循环，只是激光提供帮助的众多途径之一。

他还展示了一些意外由光治愈的病情幻灯片：腿筋撕裂，撕裂跟腱，甚至退行性关节炎（软骨磨损后所致）。软骨就像是关节之间的枕头，但随着骨关节炎的发展，软骨消失，骨头之间直接摩擦，患部发炎，痛不可耐。几十年来，医学院都教导说，一旦软骨丧失，就无法替换，所以治疗骨关节炎的常规方法是给患者开止痛药（有成瘾性）和抗炎药，长期而言有着极大的负面后果。

[\[1\]](#) 但针对骨关节炎患者，又不得不长期开药，因为它们只能缓解症状，却不能治愈疾病。

然而，卡恩播放了利用激光治疗使软骨再生的患者照片。他引用可靠的研究，说明激光触发了动物正常软骨的再生长，增加了软骨生成细胞的数量。在最近的若干随机对照研究中，低强度激光在治疗人类骨关节炎上也表现出了效果。

卡恩还展示了类风湿性关节炎（包括严重的幼年型类风湿性关节炎）患者使用激光获得好转的病例。一名17岁的少女，13岁时得了幼年型类风湿性关节炎，在激光治疗下病情极大好转。经过28次治疗，她原本变形肿大、无法弯曲闭

合的手指自己恢复成了可以使用的正常状态。令人惊讶的是，患有椎间盘突出的人，经激光治疗后，身体莫名其妙地恢复了椎间盘的原貌。激光对各种疼痛综合征和纤维肌痛都有帮助。有些患者的免疫系统受到极度压抑，脚上感染了疣，看起来就像是菜花桩，然而最后也愈合了。膝盖、臀部和肩部的种种运动伤害，以及重复性劳损，也都对激光有响应。患者得以避免膝关节和髋关节手术。卡恩还顺便说，在治疗创伤性脑损伤，某些精神疾病和神经损伤的过程中，激光也表现出了积极的结果。

讲座过程中，坐在我身后的加布里埃尔坐立不安，几次起身离开座位。她痛苦地抱着脑袋，似乎被开放性伤口的闪光幻灯片和声音弄得不堪重负。我很快就会知道，她不是医生，所以对这些画面有点吃不消。

第二位演讲者叫安妮塔·索尔特玛奇（Anita Saltmarche），专门研究光疗对创伤性脑外伤、中风和抑郁症的效果。索尔特玛奇是一名注册护士，有科研背景，效力于安大略省一家激光公司期间，对光疗产生了浓厚兴趣。一位按摩师参加了她的全日制培训课程后，打电话向她咨询一位激光治疗的病例，她由此对用光治疗大脑动起念头来。那位按摩师当时正经手一位女教授，智商达到了门萨俱乐部级别，7年前出过一场车祸。她停在红灯前，被后面一辆汽车以90公里每小时的速度追了尾。她的膝盖撞到了仪表盘上，日后发展为关节炎。她的脑袋前后猛烈歪斜，颈椎过度屈伸，大脑受伤。

女教授大脑损伤的症状是典型的伤残。她再也无法集中精神，也不能好好睡觉了。如果她对着电脑超过20分钟，就会精疲力竭，失去关注力。她无法完成任务，最后只好辞职。她说话的时候，想不起合适的词汇，从前她能说两门外语，现在也不能了。她的脾气愈发暴躁，为自己失去的一切深感痛苦。在第二次尝试用常规神经康复手段恢复大脑功能失败后，她试过自杀。

她找到按摩师用激光治疗自己的膝关节炎，很快见了效。接着，她问，既然激光对自己的膝盖这么有好处，能不能也在脑袋上试试看呢？

进行尝试之前，按摩师找索尔特玛奇咨询光照头部是否安全。“低强度激光治疗的历史已经差不多快40年了，一直很安全，没有明显副作用。”索尔特玛奇说。所以她认为应该是安全的。她了解女教授的认知缺陷涉及哪些大脑区域之后，建议主要用光照射她头部的8个位置。按摩师用的灯，确切而言不是激光，而是放射红光和红外光的LED灯，跟激光有相似的性质。

第一次光照治疗之后，女教授睡了18个小时，这是车祸发生后她头一回得到良好的睡眠。之后，她的病情明显改善。她得以在电脑上重新展开工作，还自己开办了公司。她的外语能力也恢复了。她的情绪提升了，尽管在尝试同时执行多重任务时，她还是很容易沮丧，但这是最后一个还存在困难的地方了。她还发现，要保持良好状态必须继续治疗，一旦停下来（有一次她患了严重的流感，还有一次摔了一跤，只好停诊），症状就又还原。“有趣的

是，”索尔特玛奇说，“每当过完‘光节’之后重新接受治疗，她会比此前的水平进一步改善。”女教授的医生也承认她有进步，但不相信是光疗在发挥作用。

索尔特玛奇告诉我们，她现在正参加玛格丽特·纳瑟尔（Margaret Naeser）医生及来自哈佛大学、麻省理工学院和波士顿大学的同事们发起的一项研究，哈佛教授迈克尔·汉布林（Michael Hamblin）也在内，在理解光疗如何在细胞层面发挥作用上，他是全世界的领军人物。在马萨诸塞州总医院的韦尔曼光医学中心，汉布林专门研究用光激活免疫系统治疗癌症和心脏疾病；现在，他将之拓展到大脑损伤上。根据将激光治疗用于头顶的实验室研究（经颅激光治疗），波士顿小组着手考察它对创伤性脑外伤的作用，发现激光治疗有帮助。纳瑟尔是波士顿大学医学院的研究教授，曾研究过激光治疗中风和偏瘫，也是首倡用“激光针”刺激穴位的先驱之一。

千百年来，中国人始终认为，人体里存在能量通道（称为“经络”）接入内部器官，这些通道在身体表面有着接入点，叫作穴位，传统上是用针灸来刺激的。古代的中国人知道，穴位对压力或热源也有响应。近年来人们发现，电甚至激光都能通过穴位对经络施加所需影响。激光无害无痛地把光能注入这些通道。纳瑟尔很好奇地了解到，在中国，人们经常用针灸治疗中风。于是，1985年，她来到中国接受了完整的针灸培训，看到人们用激光（而非真正的针）治疗瘫痪的中风患者。回到美国后，她经研究发现，用激光刺激瘫痪中风患者的面部和其他部位的穴

位，患者的病情会有极大改善（只要大脑运动通路在中风中受损不到50%，而这一情况可通过大脑扫描得知）。

波士顿小组治疗的一位患者，是军队的高级女军官，在军队因英式橄榄球和跳伞事故受过多次脑震荡，患上残疾。核磁共振成像脑部扫描结果显示，她大脑的一部分因为脑损伤而萎缩了。经过4个月的光治疗，她摆脱了残疾，行动自如，只要她继续接受光疗就可以保持。一旦不照射，病情就倒退。索尔特玛奇现正与波士顿小组合作，参加美国的一项大规模研究，研究中的脑损伤和中风患者经过光疗，丧失的认知功能得以恢复，睡眠变得更好，能控制自己的情绪了（患者脑损伤后，情绪往往变得更激烈、更难以预测）。

---

[1] 在美国，每年有16500人次死于这些药物导致的消化道出血，超过艾滋病致死人数。见M.M.Wolfe et al.，“Gastrointestinal Toxicity of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs，”New England Journal of Medicine 340，no.24（1999）：1889。

## 加布里埃尔的故事

讲座结束后，加布里埃尔走过去找安妮塔·索尔特玛奇，说起了自己的神经和认知障碍，并表示自己很乐意充当该项美国研究的加拿大籍受试者。索尔特玛奇答应考虑此事。

我排队向卡恩提问，问他用激光治疗了哪些大脑问题（在讲座中他没有提供细节）。排队期间，加布里埃尔偕同一位老绅士向我走过来，她介绍说，这是自己的父亲波拉德医生；老人戴着眼镜，一口精致、尊贵的英国口音。他年轻时曾在剑桥靠奖学金学医，现年81岁，比卡恩小一岁。

拉德医生说，他认出我是加布里埃尔从2007年开始就一直在读（读了整整4年了）的书的作者，而她则是从自己常常放在手边的书的封面上认出我来的。“正常情况下，我对人脸的记忆非常好。”她若有所思地说。接着她对我讲述了自己是怎么损失了许多心智能力的故事。

离婚独居的加布里埃尔，一直靠为患有学习障碍的孩子提供家教谋生，原本做得很成功。音乐是她生活的核心，她还参加了合唱团。2000年，她的听力开始受损，接受大脑CT扫描和MRI扫描。两者都显示她的大脑背部存在一种异常结构，但医生们无法判断那到底是什么。他们决

定先不做处置，而是反复用MRI扫描观察该异常结构。这时候加布里埃尔35岁。

2009年，病变被诊断为脑肿瘤，且极有可能是良性的。但良性肿瘤也会生长，如果长在不恰当的位置，也能害死人。肿瘤从头骨底部（这个位置包含了脊髓）的孔往外扩展而出。这个孔很小，随着肿瘤的生长，它压缩了所有穿过该孔的神经结构。肿瘤生长的方式，逼得脊髓要部分地把它包裹起来，而她的小脑（大脑参与动作和思维微调的部分）逐渐遭到挤压。她的脑干，即大脑最底部，正好位于脊髓的顶端，同样遭到挤压，移动到了右侧。医生们诊断肿瘤为脉络膜丛乳头状瘤（choroid plexus papilloma），也就是说，构成它的细胞与产生大脑脑脊液的细胞是同一种。

这种情形下，医生需要在一个很小的区域里，进行极其精准、极其具有挑战性的脑外科手术，而且，这个区域里的大部分神经对生存至关重要。“我去找神经外科医生的时候，”加布里埃尔告诉我，“我就知道自己有可能死在手术台上了。”医生告诉她，她有可能丧失一侧的听力，“手术之后，我可能会出现吞咽困难，余生都不能进食、喝水，也可能说话、行走困难，又或者中风。”她还记得医生说，“如果我给你做完手术，你有3%~5%的可能彻底疯掉。”她问，如果她不做手术，会有什么样的结果。医生说，她为他大动肝火的概率是“百分之百”。肿瘤越长越大，最终会压迫她的呼吸中心，她会死掉。但医生

还告诉她，手术之后，她也有可能感觉比过去10年要好些。

2009年11月，她做了手术，手术救了她的命。肿瘤被切除，确实是良性的。她本来很高兴，四肢全都有感觉。但她很快就注意到，自己出现吞咽和进食困难，不断恶心。她现在还有平衡问题和行走困难。一年半之后，“我仍然要依靠助行器，无法抬起头，老是呕吐。”她说话含糊不清，难于控制语速，发出正常的音量，人们“很难听清我说话”。但“最恐怖的体验是，丧失了我的心智功能，也就是我的认知能力和记忆。我能想象出某样东西，但找不到词汇描述。如果我本来想到的是‘叉子’，可在说话中我会说出‘刀子’，而且我知道它不对。我无法再同时开展多任务处理了。”

她丧失了短期记忆。只要她把东西放下1秒钟，就再也找不到了。有时候，她找不到的东西就在她手里，她忘了自己已经拿起过它。如果她摘下眼镜，把它放在一边，说不定要花两个小时在自己140平方米的公寓里寻找。如果有人对她说话，她会要对方多次重复，因为她几乎立刻就忘了。“我无法识别物体，”她说，“我只能看到我正对面的东西。我妈妈带我去超市。如果我想找橙汁为朋友做水果沙拉，我看到面前有两升的橙汁，我知道它太大瓶了。但我没法看到左边就有1升容量的。我曾经有一条黑色的运动裤，放在电脑键盘边上，裤子面上放着另一样小得多的东西。我花了3个星期才找到运动裤，哪怕它就在我每天使用的键盘旁边。我只能看到表面。”



她的视觉跟踪出现了麻烦。“我一辈子都在读书面乐谱。通常情况下，我可以视唱。但我第一次回到合唱团，它变成了一页充满音符的纸张，没有任何意义。我看到一行乐谱的末尾，竟然不知道应该去看下一行。”

大脑受伤的人经常碰到此种情况：声音提出了一个特殊的问题。她对所有声音都高度过敏，所有的声音现在她听起来都响亮得不堪忍受。充斥着聒噪背景音乐、刺耳杂响和嗡嗡人声的商场，简直要让她发疯。音乐，原本是她最大的快乐之源，她每天都唱歌，而现在她也受不了：“它没有了音调，也没有快感。像是噪声，而不是音符。”她无法再参加同时有多人说话的群体。她的平衡更是糟糕，只能用手摸索着墙壁慢慢走。

她陷入了长久的精疲力竭。

“我是一个很坚强的人，”加布里埃尔对我说。“我碰到过许多艰难的生活经历，所以我才变成了这样，我一直信仰虔诚，总觉得自己不是一个人，不管遇到什么样的困难，我都觉得一定会有同样程度的福报。”

她开始关注从自己的经历中汲取经验教训，希望它们不会白白浪费，至少可以帮上其他人的忙。她研究自己的精神疲劳，她病情的能量环节。“手术之后，我感觉身体每一个细胞的能量都被吸光了，”她说，“这持续了10个月。”哪怕只做轻微的活动，她也必须休息，有时甚至要休息好几天。她没有了能量储备。

“我一直以为，大脑就是思想所在的地方。我从来没有把它看成是一种身体器官，负责我所做的每一件事。所以，我没有意识到，我只有一套能量来源供给大脑和身体，如果我把能量用到智力活动上，我就没有说话、动腿或者站起身的能力了。”

“我意识到这一点，是有一次我躺在沙发上接听移动电话，结果电话座机又响了起来，我觉得自己就像置身沙漠的一座孤岛，没有能量站起身，也无法挪动四肢来接听。我彻底耗尽了能量。”

“每次我在恢复过程中达到新的技能水平，就没有足够的能量做其他事情了，因为我的能量都已经拿去建设、整合该新技能了。如果碰到挫折，我可能两个星期都没法动弹，没法做一丁点锻炼，进入新的层次。”

随着人们逐渐离开讲演室，加布里埃尔又告诉我，她发现了一件很奇怪的事情。她说，当她正在看东西的时候，某些图案会变得特别无法忍受。康复中心的一位临床医生穿着一件深蓝色和黑色条纹的衬衣，“那横向的对比，在我看来就像是视觉上的尖叫。我让她在衬衣上搭块毛巾。”

这时，我在头脑里逐渐把事情拼出了形状。加布里埃尔目前的几乎所有问题，都可以用脑干受损、功能故障来解释。脑干处理的信号流，大部分来自支配人脸部和头部的颅神经。有一条颅神经控制平衡系统，从耳朵内部的半

规管接收信号。支配该神经的脑干区域受损，能解释她试探性的步伐和平衡问题。

她对声音高度敏感，也可能跟脑干有关。耳朵内部有等同于变焦镜头的东西，让我们专注于某些频率，抑制其他频率。这一系统受损的人，会听到声音嗡嗡乱成一团，因为他们失去了对该调节机制的控制权（第8章会做介绍）。因此，加布里埃尔无法容忍商场、回声和背景音乐，喜欢一次只听一个人说话。

受损的大脑往往无法整合不同的感官输入。例如，保持平衡包括整合耳朵内半规管的输入（信号的位置），眼睛的输入（视觉跟踪环境中的水平线，也是脑干功能的一部分）和脚掌的输入。如果这些系统因为一个或多个受损而不再同步，人就变得晕头转向，这也就是所谓的感觉统合问题。

我推测，加布里埃尔在看到穿着横条衬衣时碰到“视觉尖叫”，一部分是因为她处在失去平衡的状态中，大脑拼命地寻找水平线以进行空间定向，另一部分是因为她的视觉系统同属受损平衡系统的一部分，也在错误地启动放电。如果大脑的感官零件损坏，往往会频繁启动，该感觉会让我们感到超载。

感官系统主要由两类神经元构成，一种靠外部感觉实现兴奋；一种则是抑制感觉的神经元，好让大脑不会承受过量信息，它只过滤纳入恰当的量。（例如，闹钟响起，大脑受刺激，因为兴奋性神经元启动了。但如果刺激变得

太过激烈，抑制性神经元“调低音量”就很好了，免得人承受过度的刺激。）如果抑制性神经元受损，患者就会体验到感官超负荷，有时这些感觉还会造成事实上的伤害。我跟加布里埃尔提起上述感觉统合问题，她解释说，得知自己所有的症状都能概括到一个症结上，是同一问题的不同体现，真是让她大感宽慰。

我们聊天时，加布里埃尔的父亲看到卡恩医生有空，就去和他说话了。加布里埃尔的父亲知道，在女儿做了手术的最初两年里，她还患上了慢性术后感染毛囊炎，表现为她的背部毛囊重度感染。无论是抗生素还是其他药物治疗都不管用。考虑到卡恩在治疗皮肤问题上有丰富的经验，波拉德医生受女儿之托来请教。“激光对此有帮助吗？”波拉德医生问。卡恩向他做了保证。“有什么问题，你可以随时与我联系。”他说。

我们一同往外走，波拉德医生提议顺路送我回家，连同加布里埃尔，因为他们的车就放在我的办公室旁边。一个半小时之前，我轻松迅速走完的短短距离，现在因为加布里埃尔吃力的缓慢步伐，变得十分折腾。我们把步伐放慢到跟她一样。进了车里，回我家的短短几分钟车程里，我们讨论起讲座内容给各自留下的深刻印象。我想光疗对加布里埃尔或许有用，因为她的手术可能切断了身体组织，导致周围区域结疤发炎。我还怀疑她的痛苦来自嘈杂的大脑和习得性废用，脑干相关回路中并不是所有的神经元都死掉了；有一些可能受到损坏，启动发射病态的信号，还有一些则处在休眠当中。如果激光能治愈炎症，为

后一类细胞提供更好的血液循环和更多的能量（就像那些大脑损伤患者的案例一样），或许能带来好处。我们答应保持联系。

## 拜访卡恩的诊所

接下来的几个星期，我频繁拜访卡恩的诊所和实验室，观察激光怎样运作，与工作人员交谈，自己试用设备，接受使用训练。卡恩的诊所叫“医用技术”（Meditech），有45名工作人员，大部分是临床医生，还附带一间设计激光器的实验室。我拜访的最终目的是看看激光怎样影响大脑，但首先，我想了解激光的运作方式，看看认真的激光治疗能为常见的身体病痛带去什么样的效果。

卡恩告诉我，自从光治好他的肩膀之后，他翻阅了有关激光的所有科学文献。光的协议各种各样，让他倍感迷惑，因为不同的医生或公司针对不同的病情使用不同的波长、不同的治疗频率、不同的光疗剂量。之后，他找到俄罗斯科学家蒂纳·卡鲁（Tiina Karu），后者是俄罗斯科学院激光和信息论技术研究所的激光生物学及医学实验室的负责人。卡鲁是一位世界顶尖的激光组织治疗权威。1989年，卡恩结束了在卡鲁门下的学习，与多伦多瑞尔森职业技术学院的工程师合作，设计出一种可调式激光器，名叫“生物灵活性激光治疗系统”（BioFlex Laser Therapy System），可产生无穷多种光协议，同时用于基础及临床研究。再接着，卡恩用了数年时间，尝试确定哪些类型的光能造福不同的患者，并考虑患者的肤色、体脂构成和疾病类型，为自己开发的设备又设计出了多种使用协议。

## 激光的物理学

laser（激光）一词，是“Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation”的首字母缩写，意为“受激辐射的光放大”。自从17世纪起，人们常常把光理解为连续的波，也就是以波浪在水中的方式，在空间中传播。（这就是为什么科学家们使用“波长”来描述光。）但爱因斯坦指出，也可以把光理解成粒子，并最终出现了“光子”一词。光子就像光的小型封装体，比原子还要小。

激光怎样从光子中产生，可以用两个关键概念来解释。首先，从高中物理我们就知道，物理学家尼尔斯·玻尔（Niels Bohr）提出了原子模型。简单地说，每一个原子都由原子核及围绕它在不同远近轨道上旋转的电子构成。如果一个电子处在靠近原子核的轨道上，它的能量低；如果处在远离原子核的轨道上，它的能量高。（这些高能电子，就叫作处于“激发”态。）因此，每条电子轨道都跟不同的能量状态相关。

大多数原子在大多数时间，聚集在低能内圈轨道（靠近原子核）的电子群落，都大于处在高能外圈轨道（远离原子核）上的激发态电子群落。每当一个电子从高能轨道落入较低能量轨道上，就放出一个光子，这就叫作光辐射的自发发射。这种自发发射在正常光中随机出现（比如典型的电灯泡当中）。

但用外部能量源（如电流或光束）轰击原子，我们就能制造出有更多处在高能激发态电子的原子。此刻，处在激发态的电子群落大于处在低能轨道呈静止态的电子群落。这种所谓的群数反转（population inversion），就是理解激光的第一个关键概念。

第二个关键概念是刺激。在激光中，原子受到了外部能量源的人为刺激（更恰当的词是“轰击”），实现了群数反转。

通常，原子遭能量轰击，会释放光子。轰炸已经存在群数反转的原子，会导致大量光子的释放，激光就是这样。这些光子反过来又刺激附近的其他原子释放更多的光子，于是一连串的光子被释放出来。有一种提升这一过程的办法，是用镜子包围释放光子的原子，这样，一旦它发射光子，光子击中镜子，反弹回存在群数翻转的原子，击中更多的原子，刺激它们释放出更多的光子。“受激辐射的光放大”之名由此而来。

制造激光有多种方法。如果朝老师用的那种小激光笔（或者你电脑的CD驱动器）里头看，你会看到电池或电源形式的能量泵，提供电脉冲刺激。你还可以找到一枚小小的激光二极管，那是群数反转发生的地方。典型的激光二极管由两片部分导电的固体材料夹合而成。出于这个原因，它们叫作半导体。

两片半导体之间有个小小的空间。一片半导体由一种存在相对盈余的电子的材料制成；另一片则由存在相对短



缺的电子的材料制成。群数反转就要在这个夹心层里产生。当特定频率的电磁场穿过这两片半导体施加刺激，触发了光的放大级联。两片半导体夹层里的镜子捕捉到这些光子，增强光的级联，接着以激光光束的形式投射出来。发射的光的精确频率，可以通过调整能量泵入这一系统的频率来控制。

第一套激光装置，1960年由加利福尼亚州马里布市休斯研究实验室的西奥多H.梅曼（Theodore H.Maiman）开发，发射的是热激光。不到一年，热激光就能用在手术中烧灼组织，取代手术刀了，到1963年，激光还用来摧毁实验室动物身上的肿瘤。激光声名远播是在1964年，电影《铁金刚大战金手指》（Goldfinger）里有一个场景：詹姆斯·邦德被绑在桌子上，双腿大幅分开，一台热激光器，看起来就像是发光的超大注射器，放射出一道细细的红光对准他，威胁要把他劈成两半：

**金手指**（对邦德特殊的高科技汽车不太动容）：我也有样新玩具……你看到的是一台工业激光器，能发射一道非凡的光芒，大自然里找不到。它可以投射在月球的一个点上。或者在更近的距离，割开固体金属。我会给你展示一番……

**邦德**：你希望我发表点意见吗？

**金手指**（喜滋滋地）：不，邦德先生，我只希望你去死。

## 激光怎样治疗身体组织

到1965年，人们都知道低强度激光有治疗作用了。在英国伯明翰工作的雪莉A.卡尼（Shirley A.Carney）指出，低强度激光能促进皮肤组织里胶原纤维的生长。胶原是一种蛋白质，构成了我们结缔组织，有助于结缔组织成形，为愈合所必需。1968年，布达佩斯的恩德雷·美斯特（Endre Mester）医生表明，激光能刺激大鼠的皮肤生长，一年后又指出，激光能从根本上促进伤口的愈合。到了20世纪70年代中期，苏联创办了4家大规模研究和临床机构，用激光刺激活体组织，到80年代，该技术在东欧国家已经很常见，但在西方则很少见。

直到冷战结束，西方还并不多见医疗激光器，2002年，美国食品及药物管理局（FDA）才批准了第一台低强度激光治疗仪。

光子碰到物质，会发生以下4种情况之一。它们可以从物质上反射，可以穿透物质，可以进入物质内部，也可以被物质吸收，而不大量散落。当光子被活体组织吸收，会触发组织内部光敏分子的化学反应。不同的分子吸收不同波长的光。例如，红血细胞吸收所有的非红色波长，只留下可见的红色光。植物的叶绿素吸收除绿色之外的所有波长。

人类倾向于认为感光分子只存在于眼睛里，但其实它们分为4种主要类型：视紫红质（在视网膜里，为视觉吸收光）、血红蛋白（在红血细胞里）、肌红蛋白（在肌肉里），以及最重要的细胞色素（在所有的细胞里）。细胞色素解释了激光如何能对诸多病情起到治疗作用，因为它把来自太阳的光能转换成了细胞可用的能量。大多数光子由细胞内的能源巨头，即线粒体吸收。

有意思的是，我们的线粒体能从远隔1亿5千万公里的地方（太阳）获取能量，又将它释放出来，供我们的细胞使用。线粒体外由薄膜包围，内部充斥着感光的细胞色素。太阳的光子穿过薄膜，与细胞色素接触后被吸收，刺激制造出在细胞里存储能量的分子。该分子被称为三磷酸腺苷（adenosine triphosphate，ATP），就像是一块多用途的电池，为细胞的工作提供能量。ATP还可以提供可用于免疫系统和细胞修复的能量。

激光触发ATP产生，这就是为什么它可以启动并加速健康新细胞的修复和生长，包括那些构成软骨（软骨细胞）、骨头（骨细胞）和结缔组织（纤维原细胞）的多种细胞。

波长略微不同的激光还可以提高氧气的耗用，改善血液循环，刺激新血管的生长，为身体组织带去更多的氧气和营养成分，这些对愈合特别重要。

卡恩使用4种不同的方法让光进入细胞色素分子。第一种方法是用180个排成行的发光二极管（LED），装在

信封大小的软塑料条里生成红色光。通常情况，治疗师会用红色光覆盖身体表面大约25分钟。这种红光能穿透身体1~2厘米，总是最先使用，让身体组织预备进行更深层次的愈合，并有助于改善血液循环。

接下来，卡恩又使用一种红外LED灯带大约25分钟。它的光穿透人体5厘米左右，让愈合的光芒扩散到更深的地方。

LED灯有和激光类似的特性，但它们不是激光，所以你可以直视，完全没有不良影响。

接着，卡恩使用纯粹的激光束，这些光束先是来自一根红色的激光探针，其后又来自一根红外激光探针。<sup>[1]</sup>激光探头可以提供比LED灯更多的能量，其汇聚的光束能进入人体非常深的地方。轮到激光探针上场的时候，人体的表面组织已经饱和地存在大量来自红色LED和红外LED灯的光子，激光借此在人体组织里制造级联，到达体内22厘米的深处。激光探针在不同的点照射很短的时间。探针在多个位置上刺探的整个治疗，差不多持续7分钟。与LED灯不同，直接看探针深处的激光很危险，患者和临床医师要在使用时佩戴特殊眼镜。一“剂”光的能量取决于两件事：光源散发出的光子数量，以及光子的波长（或称颜色）。正如爱因斯坦指出，一道光的颜色是它包含了多少能量的量度。

在免疫系统中，激光可以引发有益的炎症形式，但只在必要的地方。如果发炎过程已经卡住，变成“慢性”（很

多疾病里都是这样），激光能够解锁停滞的过程，迅速将之移动到正常的消除状态，让炎症、肿胀和疼痛变弱、减小。

有太多的现代疾病，包括心脏病、抑郁症、癌症、阿尔茨海默病，以及所有的自身免疫疾病（如类风湿性关节炎和狼疮），发病的部分原因都在于我们身体的免疫系统产生了过量的慢性炎症。在慢性炎症中，免疫系统停留太久，甚至可能把人体自身的组织当成外界侵入者，对其加以攻击。慢性发炎的原因很多，包括饮食以及深植人体的无数化学毒素。长期发炎的身体产生所谓促炎细胞因子的化学物质，促成疼痛和炎症。

幸运的是，激光增加了能最终消除慢性炎症的抗炎细胞因子，对抗过量的炎症。它们减少了有助于慢性炎症的“嗜中性粒细胞”的数量，提高了免疫系统中“巨噬细胞”（是垃圾收集器，可去除外来入侵者和受损细胞）的数量。

激光还降低了氧气给身体组织带来的压力。身体不断地利用氧气，产生高活性的自由基分子，与其他分子相互作用。如果自由基分子供过于求，会对细胞造成伤害，带来退行性疾病。激光的另一个独特之处在于，它们优先影响受损细胞，或者那些努力想要运作、最需要能量的细胞。慢性发炎的细胞，供血有限、因为血液循环差而缺少氧气的细胞，以及正在繁殖增生（组织努力自我愈合的时候就会这样）的细胞和运作良好的细胞比起来，对红色或近红外低强度激光更加敏感。例如，皮肤创口对低强度激

光就比正常组织更敏感。换句话说，激光在最需要的地方能发挥良好效果。

为了愈合，身体常常需要制造新的细胞。细胞繁殖的第一步来自DNA的自我复制。激光可以激活细胞内部的DNA（和RNA）合成。培养皿里的人体细胞会对特定波长的光产生响应，生长、合成更多的DNA。大肠杆菌是一种非常简单的细菌形式，对部分波长有响应。酵母菌则响应另一些波长而生长。可以这么看，光能是一整套语言，而具体的波长相当于词汇，活体细胞对这套语言的不同词汇产生响应。

但激光又怎样影响大脑呢？连正常的太阳光也会影响大脑的化学物质。我们现在知道，血清素这种大脑神经递质，在部分抑郁症患者中含量低下；研究表明，正常的阳光能让身体释放血清素，例如生活在远离赤道地区的人碰到阳光明媚的天气就觉得恢复了活力，心情大好，这就是原因之一。激光也能促进血清素，连同其他重要的大脑化学物质，比如减缓疼痛的内啡肽，对学习必不可少的乙酰胆碱（故此可能有助于受损的大脑重新学习已经丧失的心智能力）等的释放。卡恩、纳瑟尔和哈佛小组都认为，激光还能影响脑脊髓液。卡恩认为，脑脊髓液和血管携带光子进入大脑，像影响其他细胞那样影响脑细胞。这方面的科学研究尚处于起步阶段。

为充分理解卡恩的临床研究，我必须克服偏见。

如今，制造一台简单、廉价、“万能”的激光器不难。脊椎推拿和其他理疗工作人员往往会在整骨矫正之后拿出一台小激光器照上几分钟，简直有点敷衍。我自己试过这样的治疗，没留下什么印象。我对卡恩提过这点，他并不意外：“这类短时处置对激光而言时间不够长，不足以产生治疗效果。”

卡恩的激光器跟大多数小型掌上设备不一样。他的一些设备耗资数万美元，还得连接到复杂的计算机上。他的工作人员会围着患者团团转，调整机器的设置，更改治疗方式。

在20年的研究工作中，卡恩和同事们观察了近100万次治疗的效果，以确定什么样的协议最适合什么样的病情和患者。到他诊所的患者，卡恩仍然会亲自接诊95%以上，并且跟进治疗。病人的肤色、年龄、脂肪和肌肉量都影响到光的吸收情况。根据患者的响应，治疗师调整光脉冲的频率、波形和光能的剂量（光子在单位时间里穿透每厘米组织的数量）。迈克尔·汉布林观察说：“任何具体的病情都存在适用的最优剂量，高于或低于这一最优值的剂量，恐怕都不具治疗效果。”不过，有时候，“其实较低的剂量比较高的剂量更有好处。”

★★★

我首先想通过观察，了解卡恩的激光器对公认最适用的病情效果如何。我看到一位肩袖受伤（多是肌肉或韧带撕裂所致）的女士，她按摩、捏脊、整骨了一整年，但收

效甚微。经过4轮激光治疗，她的疼痛消失了，力量和柔韧也恢复了正常。

西里尔·莱维特（Cyril Levitt）教授，66岁，人类学家兼社会学家，因为臀部和膝盖患骨关节炎6年，外加跟腱撕裂，走路很不方便。骨关节炎通常的治疗方式是髋关节和膝关节置换术。经过一个星期的4轮激光治疗，他的臀部不服药也不痛了，上下楼梯不再不适；经过更多次治疗（持续数个月），他的关节炎和撕裂的跟腱彻底痊愈了。此外还有治愈了几例坐骨神经痛、脚踝问题、带状疱疹导致的慢性疼痛。有一位医生的肩部肌腱彻底撕裂，原本安排好要做手术，但经激光治疗后大有好转，他连手术都取消了。还有一个来治疗慢性鼻窦炎的人，不仅鼻窦炎有好转，连听力也改善了，耳朵里的嗡嗡响减弱了。所有这些人病情好转都是永久性的，所以不需要持续治疗。也有少数人没有好转，但他们都是只做了几次照射就停掉了整个疗程。

我在《重塑大脑，重塑人生》里介绍过一位神经可塑治疗师，芭芭拉·阿罗史密斯·扬（Barbara Arrowsmith Young），她借助大脑锻炼治疗了许多学习障碍症患者，也曾拜访过卡恩。芭芭拉是位年轻的女士，患有严重的子宫内膜异位症，子宫内的细胞在身体的其他部位生长；这种病情会导致疼痛和出血，芭芭拉为此无法生育。多次手术在她腹部内部留下了巨大的伤疤，即所谓的手术后粘连。瘢痕组织生长范围极大，她持续疼痛，每个月都肠梗阻，几乎危及生命。每一次，外科医生都要打开她腹腔进行修



补，结果瘢痕更加恶化。她受了十多年的罪。最后，她体检发现，是基因异常导致她形成过多的瘢痕组织。

因为伤疤和多次手术，她产生了慢性疼痛综合征，并伴随失能腹痛（这一症状，在迈克尔·莫斯科维茨和玛拉·戈尔登的帮助下已有所缓解）。但她仍然容易发生严重的肠梗阻。

知道低强度激光有助于疤痕正常愈合，我对芭芭拉提到了卡恩医生的事情。经过一系列治疗，她的问题（原来的医生告诉她，那是顽固病症）得到了根本性改善。肠梗阻的频率变得很低，一年只有几次，危险性也减小了，她得以外出，疼痛也变弱了。卡恩在子宫内膜异位的治疗上也取得了出色的成绩，部分病人极好地控制了病情，取消了之前安排的手术。我有些痛苦地意识到，要是激光治疗得到更大范围的认识，芭芭拉本可以不做那么多次手术，甚至免于不育的结果，不用十多年都生活在受阻的恐惧当中。

卡恩给我看了他自己脸上隐约可见的病变残痕，这在老年人脸上很常见，是太阳照射过多所致。“我小时候在农场，”他对我说，“在室外干活的时候，都不穿上衣、不戴帽子、不擦防晒霜。”如今，他付出了代价；他的皮肤科医生曾告诉他，皮肤病变（叫作光化性角化病）是癌前病变。通常，这类损伤要用热激光切除或烧掉。但卡恩并没把它烧掉，而是借助了低强度激光照射，经过几个疗程，皮肤就恢复正常了。他告诉我，许多不太严重的皮肤

癌病变，比如一些基底细胞癌，同样可以用低强度激光来医治。

我逐渐相信，在卡恩和同事们手里，激光能迅速愈合各种本来无法治疗的损伤，比如软骨、严重撕裂的肌腱、韧带和肌肉。

在我的观察范围里，完成了治疗的人，绝大多数病情都有好转。那么，激光对大脑能带去什么结果呢？我很好奇。

---

[1] 红色LED灯的波长为660纳米；红外LED灯为840纳米；红色激光探头的波长为660纳米；红外激光探头为840纳米。

## 第二次相遇

我第二次听到加布里埃尔的消息，是2月24日她发来的一封电子邮件。“加比”（她有时这么自称）写信说，她最近很忙。她联系了安妮塔·索尔特玛奇，安排了几次疗程，也参加了波士顿研究。索尔特玛奇说，治疗包括用激光短时间照射她的头顶。加比开始治疗几个星期之后，就明白自己余生的每一天，都最好是每天在激光下照射10分钟。与此同时，她还打算去找卡恩看看自己毛囊炎，因为他对皮肤感染和创伤的经验非常丰富。

加比从未提到过让卡恩治疗她大脑问题的设想，因为他展示的大部分幻灯片都是治疗伤口的。但卡恩听说她的认知症状后，站在外科医生的角度，他很清楚这些都是手术带来的牵连伤害，因为不管外科医生有多么细致，尤其是颅内手术，一般总有相当多的出血，从而带来瘢痕组织，尤其是在大脑外围的保护层（即脑膜）上。他还认为，大脑细胞的直接受损，也导致了她的症状。

“我坐在椅子上，”加比对我说，“照射治疗毛囊炎，弗雷德说，‘我还能帮你治疗大脑的问题，我这么做好多年了。’他说的时候只是耸了耸肩，一脸就事论事的样子。你知道弗雷德就是那样的。”

从1993年以来，卡恩就给脖子有问题的患者治疗颈椎（脖子上部），他意外地注意到，如果患者同时还有大脑中枢神经系统问题，这些症状往往也能得到改善。他意识到脑脊液（在脊髓周围流动），经光照后或许会流回大脑。

加比问卡恩治疗内容是什么样的，卡恩说，在治疗毛囊炎的疗程中，他会用另一盏灯照射她脖子的上方，对准她的脑干。他回顾了文献，确信长期而言，低剂量的光对组织再生和减少病理性炎症有效，还能增加大脑中血液的整体循环。作为血管外科医生，他知道，血液循环的改善对痊愈是至关重要的。最初的治疗时间会长于一小时，但他觉得，加比用不着一辈子都照射激光。

第一次治疗时，他把灯放在加比脖子下方，脊柱下方。事后，她精疲力竭，虽说她要做的一切就是坐在椅子上。她需要睡觉，这是大脑开始恢复的典型响应。这跟放射治疗癌症后出现的力竭完全不同，后者是细胞遭到破坏。我在第3章介绍过，我认为受损伤的大脑（处于战斗或逃跑反应）进入了副交感神经状态，关闭了战斗或逃跑反应，平抚了自己，做了自我神经调制，接着进入了神经放松的愈合状态。

第二次治疗后，加比知道自己的生活改变了。她注意到自己可以保持更长时间的专注了。到第3个星期结束，她发现记忆力改善，精力更足了，因为她刷牙能刷整整一分钟了。恶心消失了。她有力气开冰箱门了。8个星期后，她写信给我：

我现在能记事，精神能集中，能做多任务了。我心智清晰。我能把头整个朝左转，能弯腰了。我可以听收音机、唱歌、使用碎纸机，进餐厅和购物中心了。我回到了犹太教堂（麦克风不再让我烦心），而且，我恢复在泳池锻炼了。（尖叫的孩子、人群的喧嚣和吹风机，对我而言不再是问题。）好天气里，我走路能比父亲更快，我强壮了许多……我希望……我能再次开车……一开始的改变要几个月才能站住脚跟，现在每隔两三天就有变化，我太兴奋了……我并不过分乐观，但2012年，我再没有呕吐。

接着，她又加几句：

本周六晚，科纳音乐厅有一场音乐会：贝多芬和你的大脑，丹尼尔·列维京（Daniel Levitin）主持。

感谢您的关注和帮忙。

丹尼尔·列维京是全世界研究音乐对大脑影响的一位著名专家。他将和指挥家埃德温·奥特瓦特（Edwin Outwater）及基奇纳-滑铁卢交响乐团（Kitchener-Waterloo Symphony Orchestra）一同登场。后者将演奏贝多芬的音乐。列维京则解释音乐怎样影响集体观众的大脑。列维京不是刻板的学者。他曾有过一份认真的音乐人事业，与斯汀（Sting）、梅尔·托尔梅（Mel Torme，爵士歌手）和重金属乐队蓝色牡蛎崇拜（Blue yster Cult）一同表演过，为黑人音乐家史提夫·汪达（Stevie Wonder）、斯坦利·丹（Steely Dan）合唱团做过顾问，还担任过桑塔纳（Santana）和感恩而死（Grateful Dead）乐队的录音工程师。接着，和卡恩

一样，他来了个大转型，做了研究心理学家，研究音乐与大脑怎样互动。 he 现在是麦吉尔大学音乐感知、认知和专业技能实验室（McGill University's Laboratory for Musical Perception, Cognition and Expertise）的负责人，著有《大脑音乐电台》（This Is Your Brain on Music）一书。我立刻买了票，因为我们没见过面，我打电话给列维京在蒙特利尔的秘书，邀请他当天晚上（也就是音乐会的前一天晚上）在我家共进晚餐。秘书小姐说，她会想办法联系列维京，但眼下他正在洛杉矶出差。

那天晚上，我们正和朋友一起吃饭，丹尼尔·列维京敲响了门。交谈中大家兴致勃勃，聊起了现代德国和古代希腊的哲学家。吃甜品时，列维京看见墙边立着两把吉他，像两个希望有人来邀自己跳舞的姑娘。那天晚上接下来的时间，我们一起唱歌一起演奏，别人写的，以及我们自己写的歌。没有说过任何关于大脑的话。

第二天夜里在演唱会上，列维京口若悬河，他和奥特瓦特机智地一唱一和，两个人都好像是在说相声。科纳音乐厅是用美丽的木质材料修建的，墙壁和天花板呈现曲线形状，给人一种走进精美共鸣乐器的感觉。

列维京、奥特瓦特和交响乐团逐一演奏了《爱格蒙特序曲》、《第九交响曲》第四乐章、《英雄交响曲》第二乐章，以及《第五交响曲》的全曲。乐团演奏贝多芬曲目的同时，听众们用小型数码设备实时登记乐曲段落唤起的具体情绪；还有一台计算机统计所有结果。十分有趣的是，虽然乐曲没有言语，但绝大多数的观众听到一段具体

的乐曲段落，都会体验到同样的情绪，不管是悲伤、哀痛，还是欢乐的期待。我们都知道，某些音乐段落似乎是高兴的、悲伤的，或者恐惧的，但这里真正展示了声音的不同振动对多个不同大脑造成了类似的影响。列维京解释了音乐，如它的音色、音高和变化，预期和意外的花腔装饰，怎样影响大脑产生这些情绪反应。演唱会在热烈的掌声中结束时，这个夜晚却还在继续。人们并没有竞相离去，而是挤在俯瞰绿树成荫的哲学小径的门厅里，倾听一位杰出的亚洲钢琴家现场演奏。

这时，我看到了她。我做梦也没想到，对声响和听音乐存在那么多问题的加比，会来参加一场贝多芬的音乐会，这可不是大脑受伤那么严重的患者能忍受得了的呀。虽然前一天我读了她说自己感觉大有好转的信，却不曾料到她恢复到了这般程度。她迅速穿过大厅朝我走来，每一步都稳稳当当的。她的脸上洋溢着光彩，眼睛也亮晶晶的。

她先向两位朋友介绍了我，接着说，“上一次鼓起勇气来参加一场类似的音乐会，我被声音弄得魂飞魄散，事后在椅子上坐了半个小时。等我好不容易站起来，”她我们从站着俯瞰哲学小径的地方，指向大约25码远的出口，“又用了20分钟，才从这儿走到那儿，而且还得靠人搀扶。”

她的大脑在光的帮助下，开始了重新接线。

对加比的进展，卡恩并不感到意外。4月初，我和加比在卡恩的诊所又见面了，卡恩向我展示他怎样把激光装置固定在她脑袋上方，头骨最靠近脑干和小脑的地方。他在她头上忙活的时候，加比掀起头发，我看见她耳朵后方有一道13厘米长的伤疤，这是当初切开她头骨救了她一命的外科手术留下的痕迹。

此后的8个月，我一直与加比保持联系。她从2011年12月下旬开始自己的第一次光治疗，每星期两次。到2012年3月上旬，她降为每星期一次，还说自己的长短期记忆能力都回来了，能进行多任务，最重要的是，思考清晰了。她对自己丧失心智功能的恐惧消失了。

她做各种形式的锻炼，包括水上健身和打太极拳。对有着平衡问题的女性，太极是绝佳的锻炼方式。

她是个从不消极被动的理想患者。激光让她的身体组织开始愈合，而她仍然需要通过包括集中注意力在内的重复训练，调动神经可塑性，重新学习自己原本会做的任务。她发现，很难向健康的人解释从大脑损伤中恢复是怎么回事：每当她前进一小步，经常会出现挫折，好几天都精疲力竭，因为“一小步”其实完全不小。在她的感觉里，每一步的学习，都像是第一次在学，很艰难，因为从事该活动的神经元往往是第一次做该活动，原先负责该活动的神经元早已死掉了。但开始光疗之后，加比发现，挫折越来越少了。负责照顾她的女士穿着黑白横条的上衣来，加比说，“我能忍受它了，我不需要她再往上面盖东西了。虽然不够完美，但它不再是视觉尖叫了！”



她接着说，“一个星期前，我能重新欣赏音乐了！”现在，音乐不但不再折磨她、耗费她的生命，反倒为她带去了活力。“这对我来说太重要了，因为音乐对我很重要……而且，我能跳舞了！”她解释说，自己的平衡已经恢复了。

“上星期我见到了一个合唱团的熟人，”她接着说，“他看过我像木头一样移动和说话的样子。他说，‘天哪，你在走路！’我说，‘你注意到了我的改善，真好。’他说，‘你不明白，这何止是改善，根本就是一个完全不同的世界。’”

## 激光治疗大脑的证据

过去，卡恩已经帮助过患有大脑及其他神经相关问题的人，比如因脑震荡而头痛，血管型痴呆（因脑血管疾病导致的痴呆症），偏头痛，贝尔氏麻痹（面部神经麻痹）和耳鸣（耳朵产生鸣响）。他强调，自己是受了以色列人对光疗和大脑研究的影响。

特拉维夫大学的神经外科医生谢蒙·洛凯德（Shimon Rochkind）率先倡导了用激光治疗外周神经系统（即除了大脑和脊髓之外体内所有神经）损伤。外周神经损伤可能会导致感知或行动问题。100多年来，人们都知道外周神经是可塑的，受伤后大多能再生。通常会借助手术来修复这些神经（假设伤者能在受伤的6个月内接受手术）。洛凯德指出，采用低强度激光照射外周神经，有助于其痊愈，光还能改善神经细胞代谢，增加神经之间萌生的新连接，增强新神经轴突（传导电信号）和髓鞘（包裹在神经周围的脂肪，让神经传送更快的信号）的生长，减少瘢痕组织。洛凯德表明，在动物和人类身上，低强度激光都有助于受损神经停止退化，自动开始再生。他和一支美国团队合作，发现颅神经也能痊愈。

对洛凯德来说，重要的问题是：这些奇妙的改变和新神经元的生长，也能在中枢神经系统（脊髓和大脑）中出现吗？

他接下来表明，一些严重的脊髓损伤对激光治疗有响应。研究团队切掉了大鼠的脊髓，模拟重度脊髓损伤。之后，他们在切口的间隙里注入脊髓干细胞，用激光照射治疗组（对照组不做照射）。经激光照射，脊髓的切口再生，一起生长，重建了电连接，开始正常地发送信号。在另一项研究中，他发现，激光照射大鼠大脑胚胎细胞，能让它们重新萌发新连接，并迁移到大脑需要用到的地方。

以色列继续公布更具突破性的研究。特拉维夫大学动物学家尤里·奥隆（Uri Oron）一直研究利用激光让受损的大脑、肌肉和心脏组织再生。2007年，他和同事们发现，用低强度激光照射培养皿中的人类细胞，可以刺激人类神经祖细胞中ATP的产生，祖细胞类似婴儿神经元，或者完全发育的人类神经元的前体细胞。在另一项目实验中，尤里·奥隆、阿米尔·奥隆（Amir Oron）及以色列、美国同事在大脑受过外伤（重物砸中其头部）的小鼠身上测试了相同的激光。伤口处于大脑深处。在头部受伤后4小时，研究人员在小鼠头部外侧照射低强度激光。对照组没有得到激光治疗。受伤后的极短时间内，两组并未表现出差异，但到受伤后第5天，激光治疗过的小鼠表现出的神经功能缺损更少。这些优势是持续性的。受伤后1个月，研究团队检查了小鼠的大脑，受激光照射过的小鼠，伤口尺寸明显更小。

奥隆兄弟及其美以两国同事接下来又用中过风的大鼠做了类似实验。他们阻断大鼠的动脉，引起中风，跟人类中风的情形很类似。大鼠中风24小时之后，一部分在头部

接受激光照射。跟没有照射激光的大鼠比较起来，这一部分的大鼠神经损失更少。它们还出现了更多新形成的神经元细胞。

在我看来，每间急诊室都应该为中风或头部受外伤的患者准备一台低强度激光器。这种疗法对头部损伤尤其重要，因为创伤性脑损伤没有见效的药物治疗。尤里·奥隆还指出，低强度激光能减少心脏病发作动物的瘢痕形成；或许急诊室还应该为各类心脏疾病提供激光治疗。

8年前，卡恩因为冠状动脉狭窄，出现了一次早期心脏病发作，胸口疼痛。接受急诊室治疗后，他为自己的心脏照射了低强度激光。稍后，经核扫描发现，他的血管狭窄消失了。他现在停用了所有心脏病药物，再也没有症状了。从那时起，他发现，激光帮助了许多有冠状动脉疾病的患者，半年到数年后，患者的症状往往会消失。

## 用激光治疗其他大脑疾病

我定期拜访卡恩的诊所，去考察有大脑问题的患者。通常，我的导游是卡恩手下40来岁的临床主任，来自哈萨克斯坦的一名普通外科医生，斯拉瓦·金（Slava Kim）。金是半韩国、半俄罗斯-乌克兰混血儿：他对传统东方的能量医学很熟悉，那是韩国人带到俄罗斯的；他对患者使用整体治疗，同时他也是那个年龄段的跆拳道冠军。自俄罗斯研究人员梅沙尔金（Meshalkin）和塞齐夫斯基（Sergievskii）引入了血液低强度激光照射法（这种治疗方法，至今西方仍闻所未闻）之后，哈萨克斯坦在外科手术中采用激光治疗已经司空见惯。1981年，他们开始对有心血管问题的患者应用激光。

金第一次看到照射发挥作用，是在一个患有白血病（一种致命的血液感染）的患者身上。该名男子对抗生素无回应，濒临死亡。因为知道光有助于身体自愈，医生们通过一根管子，把一套携带了632毫微米激光灯的光纤激光器插入病人静脉。这种方法的共同首倡者是莫斯科的蒂纳·卡鲁，卡恩也曾在卡鲁处学习过。金对该男子验血时，发现白血细胞迅速降低，意味着感染正在消退。突然之间，先前在他身上失效的抗生素也开始发挥作用。该男子完全恢复了。这再生动不过地展现了传统技术与能量医学的新融合：利用静脉注射光照，而不是药物。

在哈萨克斯坦，金经常在做完腹部手术后开出IV级激光的处方，以抗击感染，加速伤口愈合，因为激光对免疫系统有扶持作用；使用激光，他发现自己能够缩短患者的住院时间。他真正对激光的愈合力量留下刻骨铭心的印象，是来自他本人的经历：他是一个极具奉献精神的外科医生，在持续的压力之下，他患上了溃疡，因为内出血而倒下。肠胃科医生把内窥镜放入金体内，看到金的十二指肠上长着一个大溃疡，胃酸极有可能把它烧穿，导致他的肠壁穿孔。通常，这样的病情需要紧急手术，但她当即对金做了治疗：她顺着内窥镜放入了激光，对溃疡进行照射。经过8轮这样的治疗，金痊愈了，没有留下手术疤痕，保护了他的消化道。这种方法比手术留下的创口小得多。进行光疗还有其他一些巧妙的方法，比如安大略省制造了一种鼻腔内低强度激光器，它可以在鼻子内部（血管靠近表面，也靠近大脑）开启激光，迅速治疗顽固失眠症。

我跟着金和卡恩观察到了许多病情的痊愈，患者最初并不是来治疗大脑的。我见过一位叫艾伦·汉纳福（Allan Hannaford）的老人，因为患有颈部晚期骨性关节炎来治疗。他的视力也有问题，因为许多年前他视觉皮层中过风，部分视野消失。经过治疗，艾伦的脖子好转了。出人意料的是，他的视野也扩大了，因为照射脖子的激光灯放置在大脑后面靠近视觉皮层的地方。艾伦视力改善后，未再出现恶化。

卡恩和金合力治疗过一个非裔加拿大人（我叫他加里），把这一方法带上了全新的层面。加里22岁时染上脑膜炎（大脑周围的组织感染），彻底失明失聪。脑膜炎导致的炎症和肿胀会给大脑带来高压，造成不可逆的大脑和视神经损害。我们见到加里时，他32岁。他有张亲切的脸，留着短发，穿着蓝色的外套和衬衫。他是个热情的人，发型类似歌手史蒂夫·汪达。他的右眼似乎卡住了，向上对着天花板。

陪同加里的是他的一个老朋友，我叫她苏珊娜。苏珊娜恰好是一个激光治疗师，一天，她突然想到，激光或许能帮助加里。金和卡恩监督她以及另一位同事治疗加里。他们最初把灯放在加里脖子后面。很快，加里耳朵周围的触觉恢复了，报告说面部肌肉出现了新的脉动和感觉。经过了大约两个月的治疗，惊人的事情发生了。他恢复了一部分视力。

由于加里又聋又盲，我只能通过一种“手掌书写技术”来跟他进行语言交流。我先提问，苏珊娜以闪电般的速度帮我把每个字写在加里手掌上，之后他来回答。

“在尝试激光之前，你看得见吗？”我问。

“我之前没有注意。都是黑的。”

“你能看到影子吗？”我问。

“不能。”

“使用激光之后呢？”我问。

“自从我用了激光之后，我现在能注意到阴影了，但它忽隐忽现的。比方说，激光治疗以后，我在厨房里，能看到妈妈和侄儿映着窗户的轮廓了。”窗户的环境光能让他10年来第一次看到人影。“我还看不到面孔。”他补充说，“但我可以看到他们移动的棕色轮廓，接着它又中断了。”

加里大喜过望，兴奋得不能自己，因为他从没想到会出现这样的情形。听说详情之后，卡恩建议苏珊娜用光笼罩加里的整个头部和所有的大脑额叶。我们第二次见面时，经过了若干次头部治疗，苏珊娜说，加里又有了新变化，他能听到侄女贴着自己耳朵说的话了。我请加里说明情况。

“我在楼上跟侄女在一起，我对她说了些什么，她走过来拥抱我，她的脸靠着我的脸，她说了些什么，我大叫一声，‘啊！’因为我感到一声响亮的高分贝噪声进入了我的耳朵。于是我说：‘你说什么？’她把小脸再次靠过来，又说了点什么，我又一次感到了响亮高亢的噪声。当她说话的时候，那声音就好像穿过了我的耳朵，让我大叫‘啊！’”

最初，大部分的声音都来自一只耳朵，但一个月之后，声音从两只耳朵传进来。虽然他还不能分辨具体的字词，但能听出对方说了多少个字了。听到声音让加里疼痛，我认为这是他大脑经长年习得性废用苏醒后，还无法调节传入感觉的迹象。他的疼痛是一套过敏反应系统的征兆，可通过我在第8章介绍的练习加以解决。



接下来的几个月，我还看到了其他许多奇迹。我遇到了几个创伤性大脑损伤患者，损伤原因来自跌倒、运动伤害和车祸等。许多人都有跟加比类似的症状：脑雾，记忆力下降，疲劳乏力，运动、平衡和视力问题，最典型的还有头痛。所有人都残疾了，大多数人多年来未曾恢复，直到接受了激光治疗。几乎所有患者都有改善，恢复了日常活动，并未得到100%好转的人也说，“我的生活回来了。”另一些人的情绪改善了。一个来治疗颈部问题的人发现，不仅脖子痛好了，自己抑郁的情绪也提升了，他可以减少抑郁药物治疗了。他的大脑测试得分有了惊人进步。（得州大学奥斯汀分校的一项关于光的研究，已证实了这种认知上的益处。）还有一个人，一年来因为残疾而深感抑郁，经光照后发现低沉的情绪提升了，得以回归工作。最新公布的数据显示，在某些情况下，某些抑郁症里，大脑处于慢性发炎状态，故此，消除慢性炎症的治疗对抑郁症有好处，也是合乎情理的。

这就让我们进入了人们最近对低强度激光展开探索的领域：阿尔茨海默病，最常见的一种老年痴呆症。阿尔茨海默病患者的大脑也是发炎的，线粒体难于运作，表现出氧化应激的老化迹象，也就是分子“生锈”了。激光改善大脑整体细胞功能，故此能够改善上述所有的3种状况：发炎、线粒体问题和氧化应激。<sup>[1]</sup> 阿尔茨海默病的特点是，神经元积聚名为Tau蛋白（tau proteins）和淀粉样蛋白的过量畸形蛋白质，形成噬斑，导致退化。

来自澳大利亚悉尼的一支研究小组，利用光降低了上述蛋白质的水平。他们将与阿尔茨海默病有关的人类基因植入小鼠的DNA，让后者产生异常的Tau蛋白和淀粉样蛋白。之后，他们用低水平光疗法治疗小鼠一个月，把灯放在动物头部上方一两厘米远的地方。他们用的是有助于创伤性脑损伤、帕金森综合征和视网膜损伤的同类近红外光，将阿尔茨海默病影响的关键脑区的两种蛋白质（Tau蛋白和淀粉样蛋白）都降低了70%。此后，“生锈”的迹象减少了，细胞能量站线粒体的功能也改善了。

第二项动物研究表明，光疗增加了脑源性神经营养因子（BDNF），改善了阿尔茨海默病患者神经元之间受损的连接。我们迫切需要进行人类研究。在此期间，很显然，低强度激光是促进大脑整体细胞健康的有力方式，用它来配合第2章介绍的锻炼计划和技术，以及第3章介绍的保护大脑整体健康的其他举措，是很有道理的。

沉浸在光的治疗能力的这一时期，我总是情不自禁地注意到，人们是多么忽视自然光和它带来的益处呀。医院对光在治疗中扮演的角色十足冷漠，因为它们没有了阳光明媚的庭院。按南丁格尔在克里米亚战争期间的观察，死在医院大楼里的病人，比死在临时野战医院的更多，因为野战医院的病人暴露在自然的室外光和空气当中。当时的医院受南丁格尔作品的影响，在病房里策略性地安装多扇窗户，好让患者整天都接触到自然光。

新近的研究表明，光不仅加速愈合，还减少疼痛，改善睡眠；因为它提高维生素D水平，或许还能降低患上某

些癌症的风险。今天，医院的病人要运气足够好才能碰到一扇有阳光直射的窗户。在人们停留时间最长的封闭空间（如汽车、公寓、学校、公司），窗户越来越多地采用有色玻璃，以便屏蔽全光谱自然光，节省空调费用。室内“节能”冷白色荧光灯忽隐忽现的苍白色彩，以极其不自然的幽灵般的光芒照亮我们，一些敏感的患者处在此种光线下，甚至会觉得恶心不适。

“节能”政策有害公共健康，这已经不是历史上的头一回了。工业革命期间，大规模使用煤炭，污染了欧美的大城市，医生凯莱布·威廉斯·撒里比（Caleb Williams Saleeby）禁不住在20世纪初感叹，哪怕太阳出来，“数百万人”仍然生活在黑暗的城市天际线下。传染病猖狂蔓延，医生们认为，这不止是因为人过分拥挤，部分原因也在于缺乏光照。1905年，纽约推出了限制煤炭厌恶的法律之后，结核感染率下降。

一轮新趋势出现了。波士顿通过了“蓝天法”，患有结核病的儿童登上一艘漂浮医院船，接触阳光以自愈。瑞士医生奥古斯特·罗利耶（Auguste Rollier）把患者带到阿尔卑斯山，让他们在疗养院里晒太阳，取得了明显的治疗效果。决定性因素不只是新鲜的山区空气；气温凉爽意味着人们能够晒更长时间的太阳。但到20世纪30年代发明抗生素之后，日光疗法取得的一切成就都被人们遗忘了，人们忘记了它也是一种治疗感染、增强患者自身免疫系统的方式。如今，人们滥用抗生素，令细菌产生了耐药性，抗生素失效，我们恐怕要被迫重新学习前人的技术。

我们的天空或许比从前变得更蓝了，但我们的室内空间却越来越缺少自然光线，而且我们还无从察觉，因为我们使用的人造光往往并不由保护生命的频率构成。我们不仅在优雅的中庭和演出大厅需要全光谱光线，在日常生活和工作空间里也需要。过缺乏光线的生活，其破坏性往往隐而不见。我们可以暂时性地容忍阴霾天气，可一旦进入沐浴在阳光下的空间，我们所感受到的喜悦说明：这不仅是一种审美上的愉悦，更暗示了我们需要光线才能朝气蓬勃。

★★★

2012年10月7日，加比写道：“3年来，我第一次自己开车……我扭头没了问题，手眼协调也正常了……我隔一阵再上高速公路，眼下开另一条路线。”

她又写信给我：“有志者也不成：这非常奇怪。我生病之前，一直以为，有志者事竟成。可生病以后我才知道，有时候，意志再强，也没办法。如果你的大脑没法运转，你就什么也做不了。有时候，这仍然会让我吃惊……”

“抱歉这么迟才回复你的信……很遗憾，我父亲最近身体不大好。”

加比重新开始了家庭辅导工作。她开车，唱歌，生活。她漫长而痛苦的每天依靠父母生活的经历，已经结束了，她的疼痛、她对未来的恐惧、父母为她的心碎，也统统结束了。现在，她很高兴能帮助照顾自己80多岁的父亲

波拉德医生，还有母亲。亲密的一家两代人之间各自承担神圣义务的伦常安排，也回归了原样。与此同时，弗雷德·卡恩50年来都没有告过一天病假。他现年85岁，仍有事情要做。

---

[1] 炎症是其他形式痴呆症的一个主要因素。目前普遍认为，至少有一些血管性痴呆（第二常见的痴呆形式），是血管炎导致的。但是越来越多的证据表明，炎症恐怕在大多数血管疾病里都扮演了角色。如果是这样，它在大多数血管性痴呆症里也发挥了坏作用。所以，低强度激光或许也可用于预防血管性痴呆。

## 第5章

# 莫舍·费登奎斯： 物理学家、黑带和治疗师

通过运动的精神觉知来治疗严重的大脑问题

## 带着两口行李箱出逃

1940年6月，一名年轻的犹太人赶在盖世太保出现之前，从纳粹占领的巴黎逃脱。他带着两口行李箱。行李箱里装着法国科学界的机密和资料，包括两升新发现的物质——重水，这是生产核能与核武器的关键，也是燃烧弹计划的基础。他的任务是防止它们落入德军之手，他希望能到英国去。他身材粗壮，大约1米66，胸肌发达，异常强壮，是个小有名气的运动员。10年之久的足球膝伤，让他行走困难。

这人名叫莫舍·费登奎斯（Moshe Feldenkrais），刚满36岁，是名物理学家，才在索邦大学读完博士学位。他在年轻的夫妻俩弗雷德里克和伊雷娜·约里奥-居里主持的实验室秘密为法国研究原子弹。几年前，也就是1935年，夫妻二人因制出人造放射性元素，共同获得了诺贝尔奖。1939年3月，该实验室第一次分裂了铀原子，建立了可释放巨大能量（日后称为核能）的链式反应。费登奎斯制造了轰击原子的粒子加速器。同年，爱因斯坦写信给美国总统罗斯福说：“经过约里奥在法国的工作”，有可能制造出一种新型炸弹；他警告说，纳粹正在跟进这一研究，开始积累铀。

1940年6月他出逃的前几天，纳粹正进军巴黎之时，费登奎斯注意到，出于某种奇怪的原因，自己受伤的膝盖

犯毛病了。它肿胀得很厉害，叫他几乎无法下床去上班。诚然，最近精神压力太大，但他解释不了大脑出状况何以导致自己膝盖肿胀。纳粹进城后过不了几个小时，盖世太保就会来搜查居里实验室，强迫全体工作人员到院子里去。通常，在这种情况下，他们会把犹太人和共产党员挑出来，抓到集中营去。弗雷德里克告诉费登奎斯，他是犹太人，不安全，又很快从法国政府帮费登奎斯弄到了出走所需的证件。

莫舍带着两口行李箱，和妻子约娜一起绝望地穿越法国，想找到一艘启程去英国的船。他们开着车从一个港口前往另一个港口，港口不是关闭，就是最后一艘船已经开走。纳粹空军轰炸着挤满逃亡民众的道路，火车已经停运。不久，道路彻底坏掉了，他们没法再走。莫舍和约娜开始步行，但约娜天生髌关节就有问题，而莫舍的膝盖又不好。她无法再继续走下去，而他则凭借意志的力量，用一辆废弃的独轮车推着她，来到了能跟盟国海军一同撤退的地方。撤退的队伍由英国军官伊恩·弗莱明（他日后写了詹姆斯·邦德系列小说）指挥。弗莱明帮助他们登上了“HMS埃特里克号”，这是逃出被占法国的末班船。由于船太过拥挤，费登奎斯不得不把自己的两口箱子扔到一大堆行李上，等到岸时再取回。

费登奎斯和妻子在1940年6月最后一个星期抵达英国，他四处寻找自己的行李箱，却只找到一个，并转交给了英国海军。但他此刻碰到了新问题：费登奎斯这个名



字，听起来“德国味”太浓了。英国人担心纳粹在难民里安插间谍，便扣留了他，把他关在马恩岛的拘留营里。

英国的一位重要科学家，J.D.贝尔纳（J.D.Bernal），负责寻找科学界人士为战争出力。他曾经访问过约里奥-居里实验室，这时发现费登奎斯正被羁押。贝尔纳把他放出来，帮助英国对付纳粹的新一轮攻击：纳粹潜艇不停击沉英国军舰。费登奎斯在法国曾完成过有关重要的声呐研究，这是一张水下雷达，可用于探测潜艇。英国声呐项目陷入停滞，费登奎斯又被招募到苏格兰西海岸一处名叫费尔利的偏僻村庄，跟一群五花八门的科学家共事。几天之内，他就从可疑的外国人变成了海军科学官，为英国从事反间谍工作。白天，他着手绝密项目；晚上，他教同事们柔道。

在巴黎，他曾出力成立了法国柔道俱乐部，是西方第一批获得黑带的选手，写过有关柔道的书，用物理方程科学地解释个头小的人怎样投掷个头大得多的人。一名司令官参加他的柔道课，还请费登奎斯培训自己的警卫排（后又增加为一个营），他的专业名声传了出去。很快，费登奎斯开始培训英国伞兵肉搏战，为反攻登陆日做准备。

## 费登奎斯方法的源头

费登奎斯从小就在精神与意志上表现出一种非同寻常的独立性。1904年5月6日，他出生于现乌克兰境内的小镇斯拉武塔。1912年，全家人搬到现为白俄罗斯的巴拉诺维奇。那10多年里，俄国政府出资，对犹太村庄展开屠杀式的大规模攻击，犹太人流离失所。1917年，为解决当地和其他地区犹太人的困境，当时控制着巴勒斯坦地区的英国发布了贝尔福宣言，表示：“英王陛下政府赞成在巴勒斯坦建立一个犹太人的民族之家，并愿尽最大努力促其实现。”14岁时，莫舍独自一个人出发从白俄罗斯步行前往巴勒斯坦。1918~1919年冬天，他靴子里插着一把手枪，背囊里放着一本数学课本，全无任何官方文件或证明，忍受着俄罗斯边境地区4摄氏度以下的低温，穿越了沼泽地。他路过了一个个村庄，其他的犹太孩子因为好奇也加入了他们。有一段时间，为了生存，他们加入了巡回马戏团，团里的杂技演员教莫舍安全地翻跟头和着地方式，这是日后他在柔道里用得格外纯熟的技巧。等他到达克拉科夫，他在前往巴勒斯坦之路上已经备受崇拜，身后跟着50个孩子，后来还有更多的人加入他，最后跟随他的年轻人有200人之多。孩子们从中欧往意大利及亚得里亚海行进时，成年人也加入进来，并在这里登上了一艘船。1919年夏末，船抵达巴勒斯坦。

和许多新来者一样，费登奎斯身无分文。他靠卖苦力赚钱，睡在帐篷里。1923年，他开始上高中，并靠辅导别的辅导员束手无策的孩子挣生活费；他表现出了帮助他人克服学习过程中所遇障碍的天赋。

20世纪20年代，阿拉伯人袭击了英国委任统治巴勒斯坦地区犹太人的村庄和城市。费登奎斯的表弟费舍尔遇害。犹太人请英国提供更多的保护，要不就批准他们拥有武装自卫的权利，可都遭到了拒绝。于是，年轻的费登奎斯开始研究怎么不借助武器来自卫。阿拉伯袭击者通常会用刀对付对手，从上方挥砍，直取其脖子或太阳穴。许多犹太人都在这类相遇战中受害。费登奎斯试图教会他们挡住第一击，而后抓住并反转袭击者的胳膊，叫他扔下刀子。但他的学生们总是抵挡不了自然而焦虑的神经反应，也就是抬起胳膊保护脸，或是掉头而逃，把背暴露给敌手。因此，费登奎斯想，与其抵挡这些神经系统的自发反应，不如设计一招格挡利用它们。现在，他要求学生遭到攻击时，遵循本能强项，挡住自己的脸，而他则将这一动作修改成一招良好的格挡。他从不同角度拍摄受攻击的人，将受惊的自发反应转化为有效的防御技术。这套方法很管用，并成为他未来对待神经系统的模板：因势利导，不对着干。

1929年，他用希伯来文出版了《柔术和自卫》（Jiu-Jitsu and Self-Defense），是他所著多本徒手格斗书籍里的第一本。它成了新生犹太国家武装力量的第一本防身训练手册。就在这一年，他膝盖受伤，休养期间，他迷上了身

心医学和潜意识。他为一本名叫《自我暗示》（Autosuggestion）的书撰写了两章内容，书中包括了法国心理学家埃米尔·库埃（émile Coué）催眠论文的翻译稿。1930年，他移居巴黎，完成了工程学位，并开始在约里奥-居里手下攻读物理博士学位。

1933年的一天，他听说柔道创始人嘉纳治五郎来到巴黎演讲。嘉纳治五郎年轻时是个小个子，很虚弱，经常挨打。柔道是柔术的改进版，修习者借用对手的力量打击对手，使之失去平衡，被抛出去。柔道的意思是“温柔之道”，也是一种全面的身體和精神生活方式。费登奎斯给嘉纳治五郎看了自己关于徒手搏斗的书。

“你从哪里知道这个的？”嘉纳治五郎指着费登奎斯书里的一幅格挡图问，那一招是费登奎斯利用人自发的焦虑神经反应进行自卫而设计的。

“我设计的。”费登奎斯回答。

“我不信。”嘉纳治五郎说。于是，费登奎斯要嘉纳治五郎用刀攻击自己，嘉纳照做了。刀飞了出去。

嘉纳拿着书消化了好几个月。他告诉费登奎斯，自己可以把他训练成一名精英学生，就算被人投掷到半空中，也总能有控制地着地。嘉纳很快确定：自己终于找到了在欧洲能帮忙推广柔道的人。两年后，费登奎斯和人共同创办了法国柔道俱乐部。为了资助自己的博士学位，他向约里奥-居里和其他物理学家传授柔道。

留法期间，费登奎斯的膝盖问题严重起来。碰上糟糕的日子，他只能躺在床上，有时甚至要躺上几个星期。他注意到，有些日子会好得多，他一直在琢磨这到底是因为什么，为什么这个身体问题在精神紧张的时候更糟糕。很显然，他膝盖问题的成因，主要不在心理。他的膝伤非常严重，大腿肌肉都快枯干了。体检显示，他的半月板（膝盖内侧的软骨）重度撕裂，膝盖韧带也完全被毁。他最后找到一位资深外科医生，后者告诉他，不动手术不可能恢复正常。费登奎斯问：“手术有可能不成功吗？”外科医生回答：“哦，有，大概是一半对一半吧。”而且，即便手术成功，他的膝盖也会永远僵硬。费登奎斯说，“那好吧，再见。我不做这样的手术。”

后来有一天，他碰到一次奇怪的经历。他靠着好的那条腿肚子蹦出门，结果在油乎乎的地面上摔倒了，好腿受伤。他担心自己完全动弹不得，挣扎着回家上了床，陷入了深度睡眠。醒来之后，他惊讶地发现，他竟然能靠有旧伤的膝盖站起来：“我觉得自己都快疯了。一条膝盖伤得几个月都没法站起来的腿，突然之间能动弹了，而且几乎不痛了，这怎么可能？”他阅读过神经系统科学资料，意识到大脑和神经系统是这个奇迹背后的原因。费登奎斯的“好腿”出现急性创伤，导致大脑抑制了这条腿的运动皮层映射图，以保护他因行动而受到进一步伤害。但当脑的一侧受抑制时，另一侧往往会接管其功能。好腿的运动皮层映射图受到抑制，使废腿的运动皮层“启动点火”残存的

肌肉，让它变得更有用了。这一次的经历告诉他，控制自己机能运作水平的是大脑，而不是膝盖的生理状况。

后来，在苏格兰的反潜艇项目执勤期间，费登奎斯经常要上湿滑的甲板，膝盖总是肿胀。他别无选择，只能自己对付。他需要找出“糟糕日子”里是什么触发了他的大脑和膝盖。

他注意到，其他的哺乳动物出生后就能行走，而人类则需要随着时间来学习行走等基本技能。在费登奎斯看来，这意味着行走是通过经验才“接线进入”神经系统的，还涉及运动习惯的建立，而他现在努力要改变的就是这种运动习惯。他首先培养对自己怎样运用、移动膝盖建立动觉意识。动觉意识是一种感知，通知人自己的身体或肢体处在空间里的什么位置，动起来的感受如何。费登奎斯从柔道和神经学资料里了解到，人类站立的时候，有一组肌肉（背部的抗重力肌和股四头肌）负责把人支撑起来。

每个人都拥有部分习得性的习惯站立方式。每当站立的时候，人都会在不自觉中照着这些习惯去做。在糟糕的日子，不良姿势习惯加剧了费登奎斯的膝盖问题，他决定观察自己在躺下时怎样抵消作用在身体上的重力，这样就可以知道自己该在站立习惯中怎样运用抗重力肌。他长时间地仰面躺着，非常缓慢地运动膝盖，数百次地轻轻抬起腿，看疼痛（或束缚）从什么地方开始。他后来告诉学生马克·里斯（Mark Reese）说，他对自己观察得“细致入微，能感觉到身体所有部件之间的微妙潜意识连接。”

“身体的任何部分，运动时都不可能不受其他部分的影响。”费登奎斯写道。这种整体性观察，日后成为他所使用方法与其他塑身形式的区别之处。由于骨骼、肌肉和结缔组织构成了一个整体，运动其中一个部件，不管多么轻微，都不可能不影响到其他所有的部件。伸出胳膊，扬起手指，哪怕只是最少的一点点，也需要前臂肌肉收缩，背部的其他肌肉则负责稳定前臂肌肉，触发神经系统和身体的预测反应，以判断这一运动对总体平衡造成了什么样的改变。在正常情况下，所有的肌肉，哪怕处在所谓的“放松”状态下，也都会表现出一定的收缩或“肌紧张”。（肌紧张是“muscle tonus”，肌张力是“muscle tone”，两者有所不同。肌张力大多是通俗地指一个瘦人肌肉的轮廓外观或视觉清晰度。肌紧张则是一个医学术语，专指肌肉收缩的一般状态；收缩程度的高低，都包括在紧张的范围之内。）改变任何一块肌肉的紧张度，都会影响其他肌肉的紧张度。例如，收缩肱二头肌，就需要放松肱三头肌。

利用对肌紧张的动觉意识，将行走分解为细碎的动作，费登奎斯这下可以行走几个星期，膝盖都不出麻烦了。“我更着迷于观察怎么做一个动作，而不是这个动作到底是什么动作。”他形容自己运用持续的动作心理意识为自己提供反馈，调整自己的机能和大脑。

他分析了自己的步态，发现这些年来，他已经对走路的方式做了很多调整，而这些变化让他忘记了一些动作在受伤之前是怎么做的了，于是，在不知不觉中，他的运动指令系统受到了限制。这样一来，他的许多运动限制，不

只是自己的肢体局限性所致，更是他的动作及心理认知习惯导致。他从嘉纳治五郎那里了解到，柔道是身心教育的一种形式，因为身体和精神总是相关的。费登奎斯说：“我相信身心合一是客观存在的。它们不只是彼此相关的部件，在运作时也是不可分割的整体。”

这一观察有助于解释费登奎斯在纳粹占领巴黎期间膝盖肿胀的神秘事实。这是自俄罗斯境内大屠杀、巴勒斯坦袭击之后，他的生命因为自己是犹太人而第三次受到威胁。他认为，身体问题可能会因精神紧张而恶化。可怕的经历和回忆，通过意识和身体，触发了神经系统、生化及肌肉反应，甚至让膝盖肿胀起来。

战争期间，他写了一本书，从自己非常推崇的弗洛伊德的著作入手思考；和许多同时代的临床医生不同，弗洛伊德强调精神和身体始终相互影响。但费登奎斯在《身体与成熟的行为》（Body and Mature Behavior）一书中注意到，弗洛伊德的治疗，谈话疗法，对人在姿势和身体如何表达焦虑和其他情绪关注得很少，弗洛伊德从不曾建议分析师在治疗精神问题时也考虑身体。费登奎斯相信，没有纯粹的精神（心理）体验：“生活分为躯体和精神两套的概念……已经过时了。”大脑始终要通过身体来体现，我们的主观体验始终存在身体成分，而所有所谓的身体体验又始终有着精神成分。

战争结束后，费登奎斯得知，除了极少的几个人，他所有亲戚都被纳粹杀害了。幸运的是，他的双亲和姐姐还活着。他完成了自己的博士论文，毕业了。但他正准备回



法国时却发现，法国和日本的两名柔道同事勾结纳粹，把他从自己合作创办的柔道俱乐部里除名了，仍然就因为他是犹太人。于是，他在伦敦定居，开始从事另一些发明创造活动，又写了一本关于柔道的书，名叫《高级柔道》（Higher Judo），还有一本书叫《强效的自我》（The Potent Self），设计了治疗方法，用来帮助科学家同僚和朋友。身为物理学家，他见了许多伟人：爱因斯坦、玻尔、费米和海森堡。他感到深深的撕裂：他应该继续从事核物理工作，还是从自己所得的美妙结果入手，从事治疗工作呢？他选择了治疗。他的母亲半开玩笑地说：“他本来可以得诺贝尔物理学奖，可去当了按摩师。”

但他留下来深入研究这套治疗方法的计划再度中断。1948年，联合国把原来的巴勒斯坦地区分成两个区域，其一是犹太人居住的以色列国，其二是其他阿拉伯人居住的巴勒斯坦。几个小时内，6个全副武装的阿拉伯国家攻击了犹太国家。一群以色列科学家来到伦敦，劝说费登奎斯回国，1951年，他领导以色列军队的电子工业部门从事绝密项目工作，直至1953年。到了这以后，费登奎斯才真正得以自由自在地完善身心研究。在以色列，他遇到了化学家亚拉伯罕·贝尼尔（Avraham Baniel）。贝尼尔劝说费登奎斯来每星期四晚到自己的公寓来给他和妻子上课，说：“让我们做你的实验室好了。”

## 核心原则

费登奎斯在了解自己膝盖问题，撰写《身体与成熟的行为》的过程中，再加上后来又经常见客户，提炼出了构成他新方法基础的原则。其中的大多数都与促进“神经分化”阶段有关（第3章中介绍），这是神经可塑性治疗的一个关键阶段。

**1.大脑的功能，是精神编程的。**我们生来配备着数量有限的“硬接线”条件反射，但人类在所有动物里有着“最漫长的学徒期”，学习便在此期间进行。他写道：“智人降临世间时，大量的神经都没有模式，没有连接，故此，每一个人，取决于其出生地点，可以对大脑进行组织，以适应周围环境的需求。”早在1949年，费登奎斯就写过，大脑可以形成新的神经通路来这么做。<sup>[1]</sup> 1981年，他写道，“精神逐渐发展，并开始对大脑功能进行编程。我对精神和身体的看待方式，涉及一种对整个个人类结构进行微妙‘重新接线’的方法，好让它良好地整合运作，也就是说，有能力去做人希望做的事。每个人都可以选择以特定的方式为自己接线。”他写道，当我们有了经验，“神经基质（大脑里的神经元连接）就自我组织。”他的学生大卫·泽马赫-贝辛（David Zemach-Bersin）指出，费登奎斯经常说，如果出现神经损伤，大脑残存的大量物

质通常会接管受损功能。莫舍·费登奎斯属于第一批神经可塑治疗师。

**2.没有运动功能，大脑无法思考。** 费登奎斯写道，“我的基本观点是，身心合一是客观存在的，这些实体并非以这样那样的方式彼此相连，而是不可分割的整体。更明确地说：我认为没有运动功能，大脑就无法思考。”

就连想着要做一个动作，也会触发运动，哪怕动作十分微妙。他让学生想象一个动作，他注意到，相关肌肉的紧张度提高了。想象数数，会触发喉咙发声部位的微妙运动。如果手受了束缚，有些人几乎没法说话。每一种情绪都会影响面部肌肉和姿势。紧握的拳头、咬紧的牙齿表现了愤怒；屈肌和腹肌收紧，屏住呼吸，反映了恐惧；四肢的轻快活泼，表达了喜悦。费登奎斯指出，人们或许以为存在纯粹的想法，但在深度放松的状态下，他们会观察到，每一个想法都令肌肉产生变化。

每当大脑被使用，就会触发4个部分：机动运动、思想、感觉（sensation）和感受（feeling）。一般情况下，不可能只体验其一，而不体验其他三者。 [2]

**3.运动觉知是改善运动的关键。** 费登奎斯指出，感觉系统跟运动系统密不可分。感觉的目的，是发起、指导、帮忙控制、协调和评估运动的成功。动觉在评估运动成功中扮演了关键角色，对身体和四肢的空间位置提供及时的感官反馈。运动觉知是费登奎斯方法的根本基础。他把自

己的课程叫作“动中觉知课”（Awareness Through Movement, ATM）。认为运动问题（尤其是对大脑严重受伤的人）能通过对运动更有觉察而极大地改变，看起来很“神奇”，但这只是因为从前的科学认为身体就像一台由零件构成的机器，感知功能和运动功能是截然分开的。

这种对自我觉知的关注、对体验的关注，部分来自费登奎斯从东方武术所接触到的冥想方面，也由此提前50年就预见到了当前西方对正念冥想的兴趣。神经学家迈克尔·梅策尼希再度肯定了费登奎斯的见解，他发现人或动物在学习时全神贯注，最容易出现长期神经可塑性变化。梅策尼希在实验室里做了实验，映射了动物在不同类型学习任务事前事后的大脑。当动物为了奖励自动执行任务，却没有给予关注的时候，它们的大脑映射也会改变，但只是暂时性的。

**4.分化（即动作与动作之间最细微的感官区别）构建了大脑映射图。**费登奎斯观察到，新生儿大多会根据原始的条件反射，同时运用许多肌肉，做出非常大、分化很粗略的动作，比如条件反射地伸出整条胳膊。他们无法区别对待每一根手指。在发育过程中，他们学习做更小、更精准的单个动作。但除非小孩子能够运用意识来辨别动作之间非常小的差异，否则不可能精确地做出来。费登奎斯指出，分化是帮助许多中风患者、脑瘫甚至自闭症儿童的关键。

费登奎斯反复发现，身体一部分受伤，它在精神映射图上的再现会变小或消失。他以加拿大神经外科医生怀尔

德·彭菲尔德（Wilder Penfield）的研究为基础，后者表明，身体表面通过映射，在大脑里再现。但大脑映射图里身体一个部位的大小，并不是根据身体部位的实际大小等比例再现的，而是按照它的使用频率以及使用精确性高低来再现的。如果该身体部位只执行简单的功能，比如大腿，基本上只做一件事，就是带动膝盖往前，它的再现就小。但手指经常要精准使用，大脑映射图就很大。费登奎斯认识到，大脑是用进废退的，身体部位受伤，用得就不频繁了，在大脑映射图里的再现也就缩小了。让这些部位做出非常精准调和（即分化）的动作，并在做的时候给予紧密关注，人们会主观地感到它们变大了，它们在精神映射图上也会占据更多地方，从而带来更为精准的大脑映射图。

**5.刺激最小的时候最容易形成分化。**在《动中觉知》里，费登奎斯写道：“如果我举着一根铁棍，我大概是察觉不了铁棍上是否停着一只苍蝇的。反过来说，如果我手里捻着一根鸡毛，如果有苍蝇停在上面，我能明显感受到不同。这同样适用于所有的感官：听觉、视觉、嗅觉、味觉、热和冷。”如果一种感官刺激很大（如很响亮的音乐），只有变化相当明显的时候，我们才会注意到刺激程度的变化。如果刺激一开始很小，那么我们就可以检测到非常微小的变化。（这种现象在生理学上叫作韦伯-费希纳定律。）在动中觉知课上，费登奎斯让人以微小的动作刺激其感觉。这些小刺激从根本上提高了人的敏感度，最终转化为动作上的改变。

举例来说，费登奎斯会让人仰面躺着，非常细微地抬头或低头20次（或更多次），运动幅度尽量最小（如几分之一厘米），最不费力；他们要只注意到运动对头部、颈部、肩部、骨盆及身体其余部位左侧的影响。观察这些变化，能让人降低整个身体左侧的肌紧张（哪怕头部倾斜时，身体两侧都在动）。出现这种变化，是因为觉知本身有助于重组运动皮层和神经系统。如果人在练习前后扫描身体，他会发现，从精神上，左侧身体图像比右侧感觉更轻快、更大更长，也更放松了。（原因在于，身体左侧的大脑映射图现在变得更分化了，更细致地再现了身体。这种改变身体紧张和大脑映射图的技术很有益，因为许多行动问题是身体区域在大脑映射图中没有得到良好再现所导致的。）

**6.缓慢地做动作，是觉知的关键，而觉知是学习的关键。**一如费登奎斯所说，“想法和动作之间的延迟，是觉知的基础。”如果你跳得太快，就无法在跳起来之前观察。缓慢做动作以保持觉知和更好地学习的原则，直接来自东方武术。人们在学习太极拳时，会以冰冻般的速度练习动作，身体几乎不用力。在费登奎斯早期关于柔道的书籍（如《实用空手格斗》）里，他强调要反复缓慢、从容地做动作，并指出匆匆忙忙地做动作不利于学习。

动作做得慢，能让人观察得更细微，映射分化得更细微，带来了更多变化的可能性。要记住，两个感官或运动事件反复同时在大脑里出现，它们就挂上了钩，因为一同启动的神经元接线在一起，这些行动的大脑映射图也就合

并了。在《重塑大脑，重塑人生》一书中，我介绍过梅策尼希怎样发现受试者大脑里的分化损失，他解释说，两个动作同时多次反复，就会出现“大脑陷阱”：两幅原本应该独立、有区分的大脑映射图，合并到了一起。他发现，把猴子的指头缝合到一起，强迫它们同时运动，大脑里这两根指头的映射图也随之融合。

映射图在日常生活里也会融合。音乐家在演奏乐器时两根手指太常同时动作的话，这两根手指的映射图有时也会融合，就算音乐家试着单独移动一根指头，另一根也会随之而动。这两根不同手指的映射图这时候“去分化”了。音乐家越是激烈地尝试做出单独运动，他就越容易同时移动两根指头，从而强化合并后的映射图。他落入了大脑陷阱，越是努力想要摆脱它就陷得越深，造成了一种名为局部肌张力不全的情况。我们都可能陷入大脑陷阱，只不过不那么明显。比方说，坐在电脑跟前打字，我们会不自觉地耸起肩膀。过上一阵，我们或许发现（比如我），没打字时肩膀也是耸起来的。颈部疼痛很快会出现。解除这一过程的办法，是学习让打字时习惯性抬起肩膀的肌肉重新分化。这首先要求觉察到这两个动作是同时出现的。

**7.尽量少用力。**力量的使用和觉知相对；我们紧张时学习无法发生。这里的原则不是“不劳无获”。相反，它应该是“紧张无获”。费登奎斯认为，运用意志力（他的意志力显然很充足），对培养觉知没有帮助。任何强迫驱使的行动也无助于培养觉知。它增加了整个身体的肌肉紧张。强迫性的努力导致了盲目的自动运动，自动运动会变成习

惯，对环境的变化失去响应。强迫是问题所在，而不是解决办法。我们可以通过觉知分辨出我们在无意识中有多紧张，使用了哪些对该动作不必要的肌肉。他把这些动作叫作“多余的”或“寄生的”。

**8.犯错是必要的，运动没有所谓“正确”的方式，只有更好的方式。**费登奎斯并不纠正错误，“修正”别人。他强调：“别太较真，别太跃跃欲试，也别回避错误的动作。伴随动中觉知实现的学习，是一种愉悦感的源头，如果有什么东西泯灭了愉悦感，清晰性也就随之丧失了……失误是无法避免的。”为了教人们放弃有问题的习惯，他鼓励人尝试随机运动，找出最适合自己的动作。他不是纠正错误，而是鼓励人们在几乎觉察不到的动作里注意连续性的缺失。他主张，人要从自己的动作里学习，而不是从他那里学习。在动中觉知课程中，他鼓励学生们把批评放到一边去：“你们不要判断怎么去做动作；让你们的神经系统来决定。它有数百万年的经验呢。”从某种意义上说，他是在让学生们进行精神分析式的自由联想（但用动作，而不是言语），让自发运动解决方案自然而然地出现。

**9.随机动作提供了有助于发展突破的变量。**费登奎斯发现，巨大的突破不是来自机械运动，而是恰好相反，来自随机运动。孩子们通过尝试学习滚、爬、坐和走。比如，大多数婴儿是这样学习翻滚的：他们的眼睛跟随感兴趣的东西转动，因为那东西离得太远，他们一吃惊，就翻了个跟头。他们在偶然（以随机动作为基础）中学习翻滚。婴儿有时学会坐起身，不是因为想要做起来，而是因



为他们尝试把脚往嘴里塞。学习站立和行走是婴儿在未经训练的条件下做出的重大突破。他们做好准备后，会通过试误来学习。

费登奎斯发现这一点以后很多年，世界顶尖的运动发展科学家埃斯特·瑟伦（Esther Thelen）证明，每一个孩子都以不同的方式在试误中学习走路，而不是像前人想的那样，通过适合所有人的标准“硬接线路”来学习。瑟伦革新了运动发展领域的科学见解，但当她发现费登奎斯早就发表了大量相关意见，不禁“完全拜倒在”他的临床发现之下。她还对费登奎斯的学生说，“我想，跟你们这些人掌握的这种直觉的、动手式大脑认识相比，科学显得太粗糙了。”后来，她还接受训练，成为实践费登奎斯方法的治疗师。

这些见解与许多传统物理治疗或机器复健方法不同，后者假设举起东西、行走、从椅子上站起来等都有着理想的动作，让存在“生物力学”的患者反复锻炼。有人把动中觉知课程叫作“锻炼”，费登奎斯对此深恶痛绝，因为机械性重复动作，令得人们一开始就养成了坏习惯。

**10.即使身体一个部分的最小运动，也牵涉到整个身体。** 对一个有能力做出效率高、优雅且有效动作的人，整个身体都经过自我组织，以整体去完成动作，不管动作多么小。让我们想想下面的悖论。我们可以轻松地抬起一根手指；我们也可以同样轻松地伸手去跟朋友握手，或者拿起一只玻璃杯。我们说话时无意识地耸肩，也同样很轻松。可这些动作怎么可能同样轻松呢？手指比手掌和前臂

轻得多，手和前臂又比整条胳膊轻得多。其实，它们同样轻松是因为，在优雅地做每一个动作时，我们会运用整个身体。当身体得到良好组织，肌张力贯穿全身，所有动作的负荷由所有肌肉、骨骼和结缔组织所分摊。费登奎斯从嘉纳治五郎身上认识到，杰出的柔道大师总是放松的，“正确的动作里，身体里没有哪块肌肉比其他地方收缩得更厉害……这种感觉是就是动作不费力。”训练师不必比对手更强壮，只要他的身体在整体上更协调就可以了，一如费登奎斯后来所说，组织得“更妥帖”。

**11.许多运动问题，以及伴随而来的痛苦，是习得性的习惯导致，而不是存在异常的身体结构。**大多数传统的治疗方法认为，功能完全依赖“潜在的”身体结构及其局限性。费登奎斯发现，学生们的障碍与其说是异常结构造成，更不如说是因为他们的大脑学会了适应这些结构上的异常。有时候，障碍更多地来自大脑的适应，比如他的膝盖就是这样。他最初对膝盖的适应，在一定程度上帮助自己规避了膝伤，但他后来又创造了一套新的行走方式，学习得更好了，这使得在他的余生里，这套新方式运作得很好，再不需要动手术了。行动困难，总是伴随着大脑的因素。

在动中觉知课程里，费登奎斯首先像教柔道那样运用他的原则。参与者通常有各种各样的问题，如脖子酸痛、头痛、坐骨神经痛、椎间盘突出、冰冻肩、术后蹒跚。费登奎斯让他们躺在柔道垫上。大块的反重力肌（背部的伸肌和大腿肌肉）会放松，所有站立时“对抗”重力的习惯模

式都消失了。他让学员专心地扫描自己的身体，开始觉察自己有怎样的感受，身体的哪一部分与垫子接触。他经常告诉他们，要注意自己的呼吸方式。要做一个有难度的动作时，受试者往往会屏住呼吸。

然后，一节课的大部分时间，他让学员探索身体一侧的一个小动作，感觉自己做每一个小动作之间的微妙方式差异。正是在这一点上，费登奎斯对催眠的了解和埃米尔·库埃的知识发挥了作用；他用近乎催眠暗示的方式来说话，鼓励学员以最轻松、最不费力的方式来做动作，使得感觉很轻。通常，他会选择人早期发育时期最关键的一些动作，比如抬头、翻身、爬行，或者用最简单的办法转入坐姿。“身为教师，我可以加快你们的学习进度，”他写道，“我陈述在该情境下人类大脑最初学习时的体验。”他可能会花15分钟，让学员们轻轻把头转向一侧，观察自己的感受，能转多远。接下来，他会要他们只是想象转动头部，注意自己整个身体有什么感觉。通常，仅仅是想到在做动作，他们的肌肉也收缩。

之后会发生一件奇怪的事情。课程快结束时，费登奎斯会请学员闭上眼睛，再次扫描自己的身体。整体而言更靠近垫子、轻轻运动的那一侧身体，会感觉更大、更长。他们的身体形象发生了变化，他们能够把头转得更远了。紧绷的肌肉释放出来。在剩余的短短时间里，他们改为运动身体另一侧，发现之前一侧的许多收益迅速转移过来。

费登奎斯经常要学生在课程的大部分时间里专注身体不那么紧张的一侧，寻找方法更加轻松地运动它。学生们

会发现，这种怎样更优雅运动的觉知，像是自发似的转移到了身体更紧张的一侧。费登奎斯有时会说，身体有困难的一侧不是从他那里学习，而是从能舒服运动的一侧学习。

如果课程中，有学生发现自己做一个动作时身体存在限制，她只需注意到它，不要对它做出负面判断。她不应该尝试“突破限制”，或者“纠正”错误。相反，她要探索不同类型的动作，看看哪一种感觉最好，哪一种最有效、最优美。“这不是一个关于消除错误的问题，”费登奎斯说，“而是一个有关学习的问题。”从错误、负面判断的角度思考，会让人的精神和身体陷入紧张状态，无助于学习。学生们要去探索、学习新的运动方法，并在这个过程中发展和重组神经系统和大脑，而不是要弥补修复它们。

这些课程深度放松，人们从垫子上站起身时会发现，自己的疼痛缓解了，动作范围更大了。没过多久，更多的人一个又一个地找到费登奎斯，请他帮助解决自己的颈部、膝盖、背部疼痛，或者姿势和术后运动问题。采用同样的原则，费登奎斯并不告诉这些人怎么做，而是让他们逐一轻轻地在一张桌子上移动身体。他处理得非常成功。



费登奎斯把半个小时的一对一指导称为功能整合。他让客户躺在桌子上，目标是让后者不管存在什么样的潜在结构问题，都能正常运作，让精神和身体的所有部分找到新的整合方式，一起发挥功能。“功能整合”这个名字因此

而来。因为他认为这种方法同样是“课程”的一种形式，把客户也叫作学员。和动中觉知不一样（他会提议做各种不同的动作），这类课程几乎完全不说话，只除了在一开始，学员告诉他有什么问题。

费登奎斯先让学员以最舒服、最放松、支撑最好、最有安全感的姿势躺在桌子上，减少身体的紧张度。人们往往会在不自觉中习惯性地“绷紧”部分身体。为了减少背部下方的拉扯或肌肉紧张，他会在头部或者膝盖，或者身体其他部位放一根滚轴。只要身体里存在最些微的牵扯，肌紧张就会提高，让人难以觉察微妙的动作区别，而这又是改善和学习新动作所必需的。学员舒服，他的肌紧张程度就低，费登奎斯认为这时大脑最适合学习。

费登奎斯会坐在学员身边，通过触摸，与学员的神经系统沟通。他从小动作开始，方便学员的精神和大脑做出区分。这种触摸，不是要对大脑施加影响，而是跟大脑沟通。如果学员的身体活动，费登奎斯也随之活动，但他的动作从不施加超过必要的力量。他不会像按摩或者关节治疗师那样搓揉肌肉，或者用力按压、摆布它们。他很少直接对疼痛部位下手，这种做法只会增加肌肉紧张。他常常从离学员认为症结所在的身体部位最远的地方开始，多在相反的一侧。他可能从轻轻动弹一下远离疼痛上半身的脚趾入手。如果他觉得某个部位运动受限，他绝不强迫其活动。他发现，大脑会感测到脚趾的放松，学员会沉浸在松弛运动的画面中，而这幅画面很快能推广开来，于是整个身体都放松了。

从方法和目标上，费登奎斯的做法跟某些传统的身体疗法不同，后者关注的是特定的身体部位，以“局部”为导向。例如，某些物理治疗会利用健身器材，通过拉伸和强化让特定的身体部位活动。这些方法，往往极有价值，但更倾向于把身体看成由不同的零件构成，因此导向上机械性更强。它们可能对特定的问题部位采用特定的协议。费登奎斯则说，“我没有一套能适用所有人的现成固定技术；这有违我理论的原则。我会摸索，并努力找出课程里能够检测出来的主要难点，如果对它采取手段，这些难点是可以软化，甚至部分解除的。我……慢慢地、渐进地检查身体的各项功能。”

费登奎斯的名气渐长。亚拉伯罕·巴尼尔的一个朋友，为神经可塑性研究做出了重大贡献的科学家阿哈龙·卡齐尔（Aharon Katzir）对费登奎斯的工作很感兴趣。他把资料转交给了以色列总理戴维·本-古里安（David Ben-Gurion），1957年，费登奎斯收下了本-古里安这名“学员”。71岁的本-古里安患有极为严重的坐骨神经痛和腰痛，几乎无法站起来在议会里发言。上了几节课之后，本-古里安能跃上坦克，向部队发表演说了。费登奎斯的房子在海边，本-古里安在回去处理国家事务之前，会先去游晨泳，接着上费登奎斯的课。有一次，费登奎斯让他做了头倒立。老总理在特拉维夫海滩上头倒立的照片，用到了选举活动里，全世界都看到了。很快，费登奎斯开始在世界范围巡回讲授功能整合课程，他的学员包括小提琴家耶胡

迪·梅纽因（Yehudi Menuhin），英国导演彼得·布鲁克（Peter Brook）。

随着费登奎斯接触更多的学员，他发现，自己的“大脑舞蹈”做法能够改善许多大脑严重损伤的病情，比如中风、脑性麻痹、严重的神经损伤、多发性硬化症，某些类型的脊髓损伤、学习障碍，甚至大脑某些部位缺失的病例。

---

[1] 这一神经可塑的观点，本就是他《身体与成熟的行为》一书中第5章的一个主体。1977年，费登奎斯的一名学生，艾琳·巴赫-利塔（Eileen Bach-y-Rita）把他介绍给了自己的丈夫，神经可塑性先驱保罗·巴赫-利塔（见第7章）。费登奎斯阅读了保罗·巴赫-利塔的著作，主动开始整合自己的概念，两者契合完美。2004年，巴赫-利塔设计了一个项目，用头部损伤研究费登奎斯的结论，但还没完成就去世了。见E.Bach-y-Rita Morgenstern，personal communication；“New Pathways in the Recovery from Brain Injury，”Somatics（Spring/Summer 1981）。

[2] 费登奎斯曾预测到了当前神经科学最热门的一个理论，神经学家鲁道夫·利纳斯提出的思想运动理论。利纳斯指出，神经系统对生命不是必需品，但却是复杂运动的基础。植物不需要神经系统，因为植物并不运动。运动和神经系统及大脑之间的联系，在一种简单的海鞘里看得特别清楚。在幼虫形式的早期生命中，海鞘到处移动，像蝌蚪一样，具有原始类大脑神经细胞组（由300个神经细胞

构成)，它从原始的前庭器官和皮肤上接收感官信息。等它最终找到一个可以提供食物的固定地点，它的余生都停止运动。因为不再需要移动，它就不再需要大脑，故此便消化了自己的大脑和原始脊髓，还有它的尾巴和肌肉组织。见R. R. Llinás，I of the Vortex：From Neurons to Self (Cambridge，MA：MIT Press，2001)，p.15。



## 侦探工作：找出中风部位

费登奎斯经常受邀到访瑞士。一次出访中，他碰到了一位60多岁的女士，大脑左侧曾经中过风。他在书里借用对她的治疗，最详细地阐述了自己的技术。

中风、血栓或出血，都会切断神经元的血液供应，致其死亡。在诺拉的病案中，因为中风，她讲话缓慢，口齿不清，身体僵硬。她没有瘫痪，但一侧的肌肉痉挛。肌肉痉挛指的是肌肉太过紧张，收缩过快。痉挛状态（spasticity）和痉挛（spasm）相关，据信是大脑中抑制肌肉收缩的神经元受到了损坏。这样一来，只有兴奋性的神经元放电启动，导致肌肉紧张过多。这是调制性神经系统不良的经典迹象。

中风一年后，诺拉说话有所改善，但她无法阅读词语，无法写出自己的名字。两年后，她仍然需要24小时照顾，因为她经常走出门就找不到回家的路。因为精神功能丧失，她深感沮丧。

费登奎斯是在她患病3年后第一次见到诺拉的，完全不清楚自己该怎么处理她的问题。任何一次导致认知问题的中风，都有其独特性质，弄清到底是哪一种大脑功能受损，往往需要运用侦探的技能。他知道，阅读不是天生的，而是需要多种不同大脑功能连线运作的学习过程。他

还知道，如果中风影响了处理某一功能的神经网络，并不意味着整个网络都遭到了破坏：“一个技能，无法像从前那样执行，其实此时对该技能表现必不可少的细胞，只有一部分无法运作了。”重新招募其他神经元，教它们分化“以执行该技能”，大多数时候都可行，“不过通常会换另一种方式来执行”。

费登奎斯只能教诺拉几节课就要返回以色列，于是，诺拉的家人决定，既然常规治疗对她没进展，不妨让她去以色列跟随费登奎斯深度治疗。

治疗诺拉的初期，费登奎斯想找出她无法读写的原因。他还想琢磨她身体的觉知和方向定位：她总是不停地撞到东西上；她想坐进椅子，却常常坐到座位边缘；她离开有若干门的房间时，经常选错门。在一轮课程（时长半小时）结束时，他把诺拉上课时脱下的鞋放在她面前，鞋尖正对着她，却并未向她解释原因。诺拉看上去十分困惑，无法穿上鞋，无法判断鞋的左右，还摸索了五六分钟。这个错误让费登奎斯意识到，她的大脑损伤让她无法分辨左右，也干扰了她的阅读能力。他必须先解决左右问题，因为孩子们都是先学会分辨左右，再去学习阅读。

但解决诺拉的定向问题之前，他必须平复她超级兴奋嘈杂的大脑。费登奎斯知道这是个问题，因为他抬起诺拉的四肢，却无法使之弯曲，因为它们的肌肉紧张过度了。他是这样进行纠正的：让她仰面躺着，在她脖子和膝盖下方放入裹有海绵的木头滚轴。这减少了她痉挛性身体的肌紧张度。接着，他轻轻地前后搬动诺拉的头部，他的触摸

越来越轻柔，她的身体放松下来，安抚了大脑和神经系统，进入一种觉知提高的状态。微小的刺激进入她的大脑，她能轻松地区分细微感官差异，进行学习。接着，他抚摸她的右耳，顽皮地说，“这是右边的耳朵。”

仰面躺着时，她看到自己躺的桌子右侧，有一张沙发。费登奎斯摸着她的肩膀，说：“这是右边的肩膀。”他顺着她右侧的身体继续向下，连续好几天像这样轻轻地抚摸她。他从来不用“左边”这个词，也从不摸她的左侧。在接下来的疗程里，他又要她俯身趴着，再次抚摸她的右侧。但她很困惑，因为她把“右边”等同于自己仰躺时所看到的房间的样子，那时，沙发对着她的“右”侧。现在，她俯身趴着，“右”侧就离开了沙发。（我们忘记了，孩提时代，我们必然要学习这一区别。）他用了好几轮课程来教她学习，身体处在不同姿势时，自己的右侧在哪里。他天才地认识到，看似简单的定向概念，其实很复杂。

他又带着她更进一步，让她把右腿交叉在左腿之上。诺拉照做了，但此刻她觉得自己的左腿是右腿了，因为左腿跟身体右侧在同一边了。他们用了两个月上这样的课，尝试不同的左右位置，直到她能够理解左与右各种复杂的关系。在这期间，她的大脑逐渐形成新的左右身体觉知映射图。有时候，课程与课程之间，她会旧病复发，费登奎斯只得重新开始，但慢慢地，复发不再那么频繁了。

等到了这时候，他才打算引入文字。诺拉说，她无法“看到”文字。费登奎斯带她去找了眼科医生，眼科医生说诺拉的眼睛没问题，证实阅读问题出在她的大脑而非眼

睛。费登奎斯送给她一本字印得非常大的书。她颤抖起来。他递给她一副眼镜，但她又失了手。她不知道怎样对眼镜定向，把它戴到脸上。“我对自己很恼火，”费登奎斯写道，“我没有意识到，就连把对身体的觉知转移到外部物体上，也是需要训练的”；婴儿抓起爸妈的眼镜，尝试戴起来，也会碰到同样的麻烦。于是，他训练她正确对眼镜定向，戴到头上后左镜片对着左眼，右镜片对着右眼。

因为诺拉说自己看不到，费登奎斯并不要求她阅读（这或许会给她带去压力），而是让她看着书页，闭上眼睛，按弗洛伊德的自由联想方式，说出自己脑海里想到的字眼。等她看完了，费登奎斯开始在诺拉看的书页里寻找，发现她说的所有字眼都来自书页的左边，靠下方，通常是一句话的最后三个字。他说，“我大喜过望。她能阅读文字，只是她不知道读的是哪里。”

诺拉告诉费登奎斯，“我看不到”而不是“我不能读”，他开始明白她的意思。他拿起一根吸管，一头放在她嘴唇之间，另一端放在她指尖，并指向书里的一个字。他想在说话的嘴巴和观看的眼睛之间建立直接的联系。她能够看到吸管末端的字了，但仍然读不出来。但经过大约20次尝试，她开始自发地说出吸管末端的字，和孩子刚学习阅读时很像，要用指头一个字一个字地指着识认。诺拉在阅读了。费登奎斯常常坐在诺拉左边。他把自己的右手放在诺拉的左胳膊下，牵着她的手腕，帮她拿书。他用另一只手帮她稳住嘴唇之间的吸管。通过这种方式，他感觉到诺拉身体里最细微的改变，哪怕她的呼吸有些许停顿，他也能

即刻觉察。一旦她屏住呼吸，费登奎斯就知道自己该停止挪动吸管，等到她的神经系统能够重新组织时再开始。“这是两具身体的共生体，因为我能感觉到她情绪上的任何改变，她也能感受到我坚定的、平和的、非强制性的力量。我不会催促她，而是在我一感到她因焦虑失控而僵硬的瞬间大声把字眼读出来。渐渐地，我读出声来的次数不那么频繁了。”

费登奎斯帮助受损大脑学习最重要的一种方式，就是运用他自己的身体去感受、匹配、确认学员的神经协同。对他而言，触摸始终很重要，因为他相信，当他的神经系统与他人连接起来，两人就构成了一个系统，“一个新的集合……新的实体……不管是触摸的人，还是被触摸的人，都通过两人相连的手觉察到了感受，哪怕他们并不理解也不知道这是在干什么。被触摸的人觉察到了触摸方的感受，并在无意识中调整自己的配置，去配合自己感觉到的需要。在触摸别人的时候，我并不是要从那人身上寻找什么；我只是在感受被触摸方需要的是什么……不管他知不知道与否，我那一刻能够做的，就是让他感觉更好。”

他形容共生状态下的两套神经系统就像是跳舞，一名舞伴跟随另一人学习，无需任何正式指令。这样的“跳舞”和所有的跳舞一样，是两个人之间的沟通。费登奎斯触摸学员时，往往会挪动对方的受限肢体，让对方感觉到动作的新变化，从而以非语言的暗示向对方沟通，她的身体能够做些什么。这对年长的学员尤其重要，随着年龄的增长，他们一次次地重复相同的动作，从神经可塑性上强

化了这些模式；因为忽视了其他模式，他们丧失了用进废退的大脑，也就丧失了相应的回路。费登奎斯能够提醒学员，让他们想起自己从前能够做但后来丧失了的动作。

一年后，费登奎斯再次到访瑞士，看见诺拉正在苏黎世的火车站附近散步。她显得信心十足。说话的时候，他很高兴地发现，原来的师生关系结束了，取而代之的是朋友间彼此碰撞的轻松惬意。

费登奎斯答应为诺拉进行复健的时候，他对她损失的大脑结构并不感到惊慌失措，因为他知道大脑是可塑的；但他并不知道她具体受到了什么样的限制，直到他像教小孩子那样，耐心地教诺拉重新创造方位感，接着又教她读和写。诺拉进步的关键在于，费登奎斯找出了缺失的大脑功能，之后教她进行感官区分。等她的意识（她的觉知）注意到这些分化，它们便接线进入了她的大脑映射图，她也为更精细的分化做好了准备。

两位年近70岁的老人，费登奎斯坐在诺拉身边，教她阅读，他们的神经系统彼此交织协调，这幅画面实在动人，如费登奎斯所写，他学到的东西，不亚于诺拉。但费登奎斯又非常谨慎地选择字眼来形容自己对诺拉所做的一切。他说，那不是“恢复”。“恢复不是一个正确的词语，”他写道，“因为运动皮层组织和指导书写的部位，并不像原先那样处于执行状态。更合适的说法是‘再造’书写能力。”因为大脑最初参与阅读和书写的映射回路被中风破坏了，这些功能必须交由其他神经元接管。他也不把自己对诺拉所做的事情叫作“治愈”，虽然许多人确实这么

说。他更倾向于“进步”这个词。他写道，“‘进步’是渐进改良，没有极限。‘治愈’则是回到从前享受的状态，不需要再精进，不需要变得更好。”在天生大脑就有损伤、一开始从未“良好运作”过的小孩子身上，这样的进步最为明显。

## 帮助孩子

随着费登奎斯对中风患者积累了更多的经验，他开始接触脑瘫儿童，不少孩子在子宫内就中过风，或是出生时大脑缺过氧。这样的孩子往往无法控制自己的舌头和嘴唇，说不了话。和中过风的成年人一样，脑瘫儿童大多有着僵硬或“痉挛”的四肢，肌肉太过紧张，使他们僵硬得无法正常行动，甚至完全无法行动。

儿童身体的僵硬带来了严重的问题。刚出生时，我们尚未形成高度发达、差异化的大脑映射图，感知并做出单个的微妙动作。一个健康的新生儿会把自己的拳头放在嘴里吸吮，而未经分化的大脑手部映射图启动放电，处理相应的感觉和动作。随着时间的推移，孩子会从手分化出单根手指，并吸吮手指（比如单独的拇指）。当他玩耍自己的手，大脑的手部映射图就开始分化，为每根手指形成不同的区域，分别感知、分别移动。但脑瘫的孩子四肢或身体痉挛，无法做出细微、独立的动作；他的肢体太过僵硬。通常，他的手会变成一个紧握的拳头，所以他甚至无法让大脑映射图为每一动作发育、分化出单独的区域。

脑瘫儿童常见的另一个症状是，由于小腿肌肉收缩拉起脚跟，他站立时脚跟无法着地，要不就需要由成年人扶着才能保持站立姿势。因此，他的跟腱总是处于紧张状



态。还有些脑瘫孩子膝盖内翻：大腿内侧的肌肉内转肌始终紧绷，把膝盖扯到一起。这两种情况都可能极为痛苦。

主流医学治疗采用手术来解决此类病例。外科医生切开并延长跟腱。也有时，会给患者注射肉毒杆菌来麻痹肌肉，释放紧张。但是肌肉收缩始终持续，所以必须反复手术或注射。对于膝盖内翻八字脚的孩子，医生会切断他们的内转肌，减轻压力。但是这些善意而激烈的做法，并未从根本上解决问题，因为是大脑启动发射信号要肌肉收缩的。此外，手术还让孩子终生身体力学异常。其他治疗方法包括各种伸展运动，认为肌肉和结缔组织变短卡住了，没错，这是事实。可这些伸展往往非常疼痛，而且也没有解决大脑“告诉”肌肉要收紧的情况。

费登奎斯认为，痉挛不仅是大脑最初受到的损伤所致，也是大脑调节感知和机动性活动出了问题，因为它没有得到分化的输入。所以，大脑不“知道”什么时候关闭运动皮层的启动放电。

有一次，在多伦多授课时，费登奎斯遇到了一名脑瘫男孩。恩菲拉姆（Ephram）无法正常行走，需要依靠带轮子的助行器，而且非常痉挛僵硬。因为脚后跟踩不到地，他只得用脚趾走路。但他最迫切的问题是，他的膝盖紧紧锁在一起，无法分开。外科医生已经安排了手术，要切断他的内转肌，好撬开其膝盖。

费登奎斯开始解决脚趾走路的问题。他让恩菲拉姆躺着，在男孩的脚上做细微的动作，接着又在腿上这么做，

帮助男孩为这些肢体部位分化大脑映射图。只用了很短的时间，男孩就开始放松，呼吸更轻松了。费登奎斯利用恩菲拉姆脚和腿上的感觉神经元，把消息发送到孩子的大脑。有了这一输入，男孩的大脑得以区分脚趾和肌肉，小腿和大腿肌肉，以及它们分别能做哪些动作。只有大脑能做出这些区分，它才能够开始恰当地调节运动系统神经元的启动放电和肌紧张。

在功能整合课上，如果费登奎斯感觉到学员肌肉“挺直”或者紧张，他往往会帮学员完成紊乱的神经系统矫枉过正的事情。卡尔·金斯伯格（Carl Ginsburg）是费登奎斯培训出来的一个机敏治疗师，他曾描述说，费登奎斯并不要求学员别再“绷得太紧”，而是帮学员支撑起来。“费登奎斯从对习惯的认识出发，并不反对学员的行为，而是直接将该行为接管过来，代为支撑。费登奎斯发现，只要学生得到最大的支撑，便会放弃习惯性的动作。”<sup>[1]</sup>

费登奎斯让恩菲拉姆的膝盖交叉，把它们合得更拢。费登奎斯所做的，就是紊乱的神经系统“做得过了头”的事情：教导男孩的神经系统不用干得这么努力。几分钟后，费登奎斯没怎么用力，恩菲拉姆痉挛的大腿肌肉就松弛下来。现在，男孩的膝盖些微分开，费登奎斯把拳头放进去，让男孩用大腿内侧肌肉挤压他的拳头。接着，恩菲拉姆的肌肉彻底松开了，膝盖也完全打开。“你看，打开膝盖容易得多了吧？”费登奎斯说，“合上膝盖要用力。”他运用恩菲拉姆的身体来为大脑编程。2006年一次有36名受

试者参加的研究显示，跟拉伸一样，动中觉知课程也可以拉长肌肉，这种方法运动员们或许可以好好想一想。 [2]

---

[1] 我曾从费登奎斯在美国的最早一批追随者那里体验过这种“支撑”。大卫·泽马赫-贝辛为我上过一节功能整合课。我打字时养成了自动抬起右肩的习惯，结果脖子紧张，疼痛受限。上课时，泽马赫-贝辛用他的神经系统接管了我神经系统分配给自己的任务，他轻轻地向上抬起我的肩膀，把它“支撑”到更高的位置。过了一分钟上下，我觉得肩膀的限制和疼痛感大幅舒缓。不要跟收缩的肌肉力量对着干，而是顺着它，这个概念来自柔道原则。在柔道里，人不是去压制对手的力量，而是借用对手的力量，使之转向，掀翻甚或扔出对手。

[2] 费登奎斯说，他想要的不是灵活的身体，而是灵活的大脑（灵活的大脑能带来灵活的身体）。他的同事艾达·罗尔夫（Ida Rolf）常帮助存在身体紧张、痉挛和姿势问题的人。罗尔夫认为，筋膜层往往卡在一起，导致“粘连”，所以，他拉伸人的结缔组织（筋膜），以扩大人某一部位的运动幅度。与此相对，费登奎斯派治疗师则声称，是大脑导致身体受限。罗伯特·史雷普（Robert Schleip）是德国乌尔姆大学筋膜研究小组负责人，也是热情的“罗尔夫”派支持者，构思了一个小型研究。他和同事们在肌肉和筋膜受限患者受全身麻醉时检查其病情。他们的假设是，如果限制来自大脑，那么当大脑因局部麻醉关闭时，限制就应该取消。果然，研究人员发现，“大部分先

前检测的限制，在麻醉条件下似乎都有了明显改善（甚至消失）。之前认为是机械性组织僵硬的情况，至少可部分归结为神经肌肉调节。”R.Schleip，“Fascia as an Organ of Communication，”in R.Schleip et al.，eds.，Fascia：The Tensional Network of the Human Body（Edinburgh：Churchill Livingstone，2012），p.78。

## 大脑部分缺失的姑娘

就连那些生来大脑就大部分缺失的人，费登奎斯法亦可促进其大脑残留区域分化，从根本上改变患者的生活。我采访过一个叫作伊丽莎白的患者，她出生时小脑缺了1/3，这是大脑帮助协调和控制动作时机、思维、平衡及关注的部位。没有小脑，人很难控制所有这些心智功能。小脑（cerebellum）在拉丁语里的意思就是“小的脑”，它大小类似桃子，蜷缩在大脑后半球。虽然小脑只占大脑体积的大约10%，但却包含了大脑近80%的神经元。伊丽莎白的病，专业名称叫“小脑发育不全”，目前没有什么治疗方法可改变病程。

伊丽莎白还在妈妈肚子里，她的母亲就觉得可能有些问题，因为小宝宝几乎不怎么动弹。出生后，伊丽莎白连眼睛也没有动。眼睛闪烁，却对得不齐，凝视着不同的方向。一个月时，她的眼睛仍不跟随物体。父母担心无法正常视物。随着发育，她的肌紧张明显表现出了问题。有时她软塌塌的，意味着她的肌紧张度太少甚或没有，而另一些时候，她又太过紧张，“痉挛”，无法试探性地随意运动。她接受了常规的物理治疗和专业治疗，但那对她来说十分疼痛。

伊丽莎白4个月时，城里一家大型医疗中心的首席小儿神经科医生测试了她的大脑电活动。医生告诉她的父

母：“她的大脑自出生以来完全没有发育，也没有理由相信她的大脑日后会发育。”大多数这类孩子表现出持久性的缺陷，而且小脑据信可塑性有限。医生还告诉她的父母，她的情况很像脑瘫，并预测她永远无法坐立起来，会大小便失禁，必须送到专门的护理机构。她的母亲后来回忆说，“我记得他说，‘她要只是明显智力迟钝，就算是最好的结果了。’”医生准确地描述了他们用常规方法治疗这类孩子的经验，他们也只知道常规疗法这一种方式。

即便如此，伊丽莎白的父母还是四处寻求帮助。有一天，这家人的做整形外科医生的朋友知道了费登奎斯的工作，便说，“这家伙能做到别人做不到的事情。”听说费登奎斯正好从以色列来到附近的一座城市培训治疗师（这是20世纪70年代费登奎斯的主要活动），伊丽莎白的父母便赶去求见。

费登奎斯第一次见到伊丽莎白的时候，她13个月大，还无法爬行。（爬行分两种，一种是肚子贴地爬，一种是四肢撑起身体爬，一般而言，婴儿先是采用前一种爬行姿势，接着才过渡到后一种。）她凭借自己只能做一种动作：侧翻滚。在她的第一节功能整合课上，伊丽莎白不停地哭。她曾上过许多节传统的治疗课，老师试着让她做一些她根本就没有发育好能做的事。比如，许多治疗师曾一次次地试着让她坐起身，但都以失败告终。如果孩子的身体存在痉挛，这些动作只会弄痛他们，所以他们才会哭起来。

按费登奎斯的看法，这些超越发育程度的尝试是巨大的错误，因为没有人能靠走路学会走路。孩子要走路，必须首先具备其他的技能，而这些技能，是成年人想不起，或者忘记自己从前学过的，比如拱起背、仰起头的能力。只有当全体技能就绪，孩子才自然而然地学会了走路。费登奎斯看到伊丽莎白无法舒服地正面趴着，就算趴着，也完全无法抬头。

他注意到，伊丽莎白的整个左侧身体完全呈痉挛状态，肢体僵硬。她的脖子很紧，令她疼痛不堪。左边整个身子痉挛，暗示她大脑该侧映射图尚未分化，而不是像正常情况那样，分为数百个区域处理不同类型的动作。

费登奎斯非常温柔地抚摸伊丽莎白的跟腱，她却痛得死去活来，于是，费登奎斯意识到，必须首先采取措施解决疼痛：他必须平抚她的大脑，否则大脑就无法用于学习。

“莫舍检查了她之后，”伊丽莎白的父亲回忆说，“他对我说，‘这个孩子有些问题，我帮得了她。’他并不腼腆。我的妻子请他解释，他伸手抓住我们女儿脚踝，把它往后折，又拿起我的手指，说，‘你摸摸看。’我感到肌肉有节，他说，‘你的孩子不能爬，是因为屈腿让她痛。如果我们能让肌肉松弛下来，你就能看到她屈腿了。而一旦我们能让她的肌肉松弛，她的整个行为方式也会改变。’一切正如他解释的那样，这之后一两天，她就能贴着地爬行了。”又过了不久，伊丽莎白能用四肢撑着爬行了。

费登奎斯再一次见到伊丽莎白，他的一个年轻学员阿娜特·贝尼尔（Anat Baniel）刚好也在，她是临床心理学家，也是他亲密友人亚拉伯罕的女儿。费登奎斯问贝尼尔是否介意整节课都抱着伊丽莎白。他轻轻地抚摸她，开始教她分化非常简单地动作。伊丽莎白变得好奇、注意、开心。

费登奎斯轻轻地抱着她的头，非常慢非常轻柔地前后推拉，以拉伸她的脊椎。一般而言，他发现这个动作会让人背部自然拱起，骨盆向前翻——这是人站立时会正常出现的反应。而经手脑瘫或其他不会走路的人时，他常运用这一技术调动骨盆，使之条件反射地滚动。可他在伊丽莎白身上尝试这一技术，贝尼尔却没察觉出什么动静。伊丽莎白的骨盆在贝尼尔腿上没有反应。所以，贝尼尔决定，当费登奎斯往前拉，自己轻轻摇晃伊丽莎白的骨盆。

突然，有个动作贯穿了伊丽莎白痉挛、锁定、呆滞的脊髓和身体。两人一次又一次地轻轻运动她的脊髓。接下来，他们尝试了这一动作诸多的细微变形。

课程结束时，贝尼尔将伊丽莎白交还给她的父亲。通常，在爸爸的怀抱里，伊丽莎白会扑通一声耷拉下脑袋，无法自我控制。但是这一次，她拱起背，抬起头，面朝着爸爸，反复地往前贴。费登奎斯和贝尼尔完成的颈部与脊髓的微妙运动，唤醒了这个动作的概念，并将之接入伊丽莎白的大脑。现在，伊丽莎白自觉地运动着自己脊髓和背部的大块肌肉，并为之兴高采烈。



当然，还有许多要担心的地方：伊丽莎白重度残疾，而且医生做出过可怕的诊断。费登奎斯看得出来，伊丽莎白的父母为孩子的未来感到忧心。他一般并不在这类场合说太多话。但他判断大脑的情况，不是看孩子发育到了什么阶段，而是看受到适合发育阶段的刺激时，孩子能否学习。“这是个聪明的小姑娘，”他说，“她能在自己婚礼上跳舞。”

费登奎斯回到了以色列。在接下来的几年里，只要有机会，伊丽莎白的父母都坚持不懈地带孩子去看他。每当费登奎斯到访美国或者加拿大，他们就带着孩子去他所在的酒店；他们还去了以色列3次，每次待半个月到一个月，天天都到费登奎斯的办公室去。在这些密集的拜访之间，伊丽莎白靠日常活动巩固自己的收益。

费登奎斯77岁在瑞士的一座小镇旅行时病倒了。他失去了知觉，医生发现，他头骨内出血。硬膜（包裹大脑的结缔组织）和大脑里缓慢渗漏的血液积聚起来，给大脑施加了压力，造成了危害。不幸的是，镇上唯一的神经外科医生那个周末外出了，推迟了缓解“硬膜下出血”所致压力的手术。

费登奎斯的同事们得出结论，他练柔道时经受的摔、投和震荡，让他容易碰上硬膜下出血的情况。他在法国休养，但或许是因为手术的推迟，他的大脑受到了一定的损伤。但很快，他就又着手开展功能整合课程了。或许是自觉时日无多，他尽其所能地多教课，希望传播自己的最新发现。

回到以色列，他又中了风，影响了说话。他的学生们每天给师傅上功能整合课。快80岁的时候，因为自己的病情，他把来找自己的孩子越来越多地托付给贝尼尔。贝尼尔逐渐接手伊丽莎白的照料工作，飞去为她开展为期3周的全天课程。伊丽莎白断断续续在贝尼尔处看了好多年病，同时也在治疗师唐娜莉·马库斯（Donalee Markus）和黛博拉·泽林斯基（Deborah Zelinsky）处进行大脑锻炼及行为验光。

如今，伊丽莎白30多岁，拿到了两个硕士学位。她身材娇小，只有1米5高，嗓音甜美。她行走自如，旁人永远无法知道，她曾一度注定具有严重的智力缺陷（这还是最好的情况），要终生住在专业医疗机构。她告诉我：“费登奎斯对我爸爸说，‘等她到了18岁，没人会知道她以前是这样的。’他说得太准了。”她还记得小时候到以色列问诊的“花絮”，“我大概记得费登奎斯的样子，白头发、蓝衬衫，房间里烟味很大”（费登奎斯上课要抽烟），“他贴着我的耳朵低声说话，让我平静下来。”

她的两个硕士学位都来自重点大学：一个是近东犹太研究的硕士学位；接着又想学些实用的东西，就拿了一个社会工作的硕士，考下了执照。她仍然保留了小脑发育不全的一些残留症状。她对数字有轻微的学习障碍，所以学数学和科学都很难。但除此之外，她喜欢学习，成了知识分子，对阅读如饥似渴——她读过莎士比亚的所有作品，托尔斯泰的大部分作品，还有其他许多文学经典。如今，她经营着一家小企业，婚姻美满。

而且，她在自己的婚礼上跳舞了。

## 创造会话能力

过去5年，我还跟进了贝尼尔的十多个“学员”，他们都是有着特殊需求的孩子，全都存在严重的大脑问题。在贝尼尔设在加州圣拉斐尔的治疗中心，我目睹他们取得了非同小可的进步。贝尼尔在儿童大脑及神经系统损伤的棘手病例（中风、唐氏综合征、自闭症及迟语症、运动不能症、脑瘫和神经损伤）中积累了丰富的经验。

我看过贝尼尔经手的另一个先天小脑部分缺失的小女孩，她不会说话。她母亲怀孕17周时，超声显示胎儿小脑中叫作蚓体的一整节都缺失了，残余部分则形状异常、杂乱。受咨询的神经科医生说，如果孩子能活下来，很可能是自闭症，无法行走。我称这个病例叫“霍普”（Hope，英文中为希望之意）。霍普来见贝尼尔时，是2岁4个月大。她无法行动，不能坐，也不能把头部或身体支撑起来；她是斜视，无法跟踪移动的物体。她不为周围的社交所动，也不能发声。传统的物理治疗对她来说很疼痛，而且没有帮助。

“她第一次来见阿娜特，”霍普的父亲说，“10天之内就学会了匍匐爬行。”贝尼尔通过做一些轻柔的、看似与说话无关的动作（比如抚摸孩子的脚和背部，扭动她的膝盖，挪动她的骨盆、脊柱和肋骨），让她开口说话了。只有大脑能够控制呼吸（通过协调隔膜、肋骨、脊骨和腹部

肌肉的运动来实现)，控制嘴巴、嘴唇和舌头之后，会话能力才出现。贝尼尔调皮地牙牙学语，霍普意识到她并不“期待”自己说出词汇来。（这跟言语治疗正相对，言语治疗会让她反复练习语序正确、可理解的词汇，而这让霍普感到焦虑，因为她在发育上没有为此做好准备。贝尼尔称之为“练习失败”，因为“孩子们从经验里学习；他们不一定学习我们想要他们学的东西。”）相反，通过玩耍，她打开了霍普的“学习开关”，帮她意识到自己发出的任何声响，不管多么不完美，都能进行沟通。贯穿整节课，霍普一直咯咯地乐，偶尔还说了“不！”上了4节课，霍普能持续咿呀发声，还笑着叫喊。如今，她7岁半，能说简短的句子。

霍普的左视野没有视力。贝尼尔同样通过把身体视为整体的方法，帮她开始跟踪物体，看见左侧。有趣的是，对视觉跟踪的调整纠正，也影响了霍普的眼镜度数，从800度降到了100度。最终她可以不戴眼镜看东西了。<sup>[1]</sup>

另一个我曾多次见过的孩子叫“西德尼”。他出生后立刻送入了新生儿重症监护病房，感染了细菌性脑膜炎。CT扫描显示他因为感染中了风。脑膜炎除了破坏脑组织，还可导致严重肿胀，堵塞脑脊液流动。脑脊液积聚后会带来过大的压力，让整个头部都肿大起来，有时甚至比正常情况大两倍，这种情况叫作脑积水。为了救活西德尼，神经外科医生切开其大脑进行脑脊液分流，减轻压力。但分流失败，他还需要再动一次手术。

西德尼5个月大第一次被送到贝尼尔中心时，完全痉挛。他不能翻滚。和许多中过风的人一样，他紧紧握着拳头，胳膊弯曲起来贴在胸口，动弹不得。“他的胳膊贴得很紧，很有力量，如果你尝试快速挪动它，”贝尼尔说，“你会弄断它。”医生曾告诉西德尼的父母，他永远不能走路。他不能把脑袋转向一侧，这种情况叫斜颈症。但在第一节课结束时，他张开了双手。他每次来访都有进步，最终学会了前后翻滚。贝尼尔告诉他的父母，“他的大脑既然能学会翻滚，能学会坐起身，就能学会说话。”

随着课程的进度，西德尼到27个月时开始走路了。他的父母意识到，尽管他说话有所延迟，但确实能够学习，所以他们采用了一个不寻常的举动：让他同时接触3种语言。（除了英语，他的母亲用意大利语对他说话，接着还把他送到意大利全天候浸泡体验；一位西班牙的保姆则对他说西语。）

最初几年，西德尼上课最为频繁，一个星期到阿娜特中心四五次，每次30分钟。贝尼尔发现，密集上课，往往比分散开来取得的结果更明显。

等到西德尼5岁，他每年只上几节课了。他还是不如大多数同龄孩子那么活跃，跑动也很僵硬。现在，他9岁了，非常活泼。这个原本被认为没法走路、说话的男孩，如今能四处跑动，还能流利地说3种语言——能读写英语、西班牙语和意大利语！<sup>[2]</sup>

---

[1] 霍普是斜视，这样的孩子往往需要动手术，切开眼部肌肉，以对齐眼睛。按照贝尼尔的说法，这种方法只有美化效果，但孩子的眼睛永远无法正常运作。费登奎斯的工作曾帮许多这样的孩子免于手术。

[2] 贝尼尔把自己的训练方法叫作阿娜特·贝尼尔法，是从她与费登奎斯的合作及日后她本人的实践演化而来的。费登奎斯法培训出来的其他执业训练员有专门从事儿童工作的；也有的专攻中风、运动员、舞蹈家、焦虑症、脊髓问题、背部问题、慢性疼痛和多发性硬化症的。当然了，不少人是多面手。

## 无拘无束，直至生命尽头

贯穿整个成年生活，费登奎斯始终认为遗传只是决定智力极限的一个因素。他相信，我们许多最重要的学习发生在课程之外，从学走路（和抵抗重力）到像他那样学物理（主要是在约里奥-居里的实验室）、学柔道。他的家人也都信奉终身学习。他为自己84岁的母亲感到自豪：虽然身体虚弱，年事已高，却仍然能够学习举起他，运用柔道技术把他抛出去。他曾跟其他一些武术家开玩笑说，抛投技术看起来“简直就像是假的，因为它太令人难以置信……当她（我母亲）看到人们能做柔道的抛投，她说，‘我也能做。’而且用了10分钟就学会了。”

费登奎斯从嘉纳治五郎和柔道上学到的最重要的一件事，是理解可反转性：所谓明智的行动，必须是在任何给定时刻，都能够停下来或者反转，即转到相反的方向。奥妙是绝不强迫行动或生活。（强制生活或执行动作，与细致入微地做事相对。强迫性的动作总是以相同的方式完成，但讽刺的是，由于运用了太多的心力，它往往做得很机械，觉知不够多。）

他在《高级柔道》中写道，“在柔道里，带着即使有必要也不能改变心意的决心去做事，这很糟糕。”柔道跟生活一样，我们绝不能锁定在一种习惯、思维方式或者态度里，就算我们认为自己被锁住了，很多时候其实并没



有。他写道，在柔道里，哪怕人被对手按倒在地，“也应该始终记住，‘固定’和‘控制’描述的不是事情的实际情况，因为它们表达的是运动状态下并不存在的确定性和固定性概念。（柔道里的‘固定’随时都是动态的、不断变化的。）通常而言，一旦你无法先发制人，观察他的下一步动作，对手就自由了。”

只有一个方向不可逆转：生命总是无情地走向死亡。我们也要走向死亡，这我们无法改变；但怎么走向死亡，却是我们可以改变的。我们可以带着觉知去等待最后一刻的到来。1984年，费登奎斯病得很重，行将离世，亚拉伯罕·贝尼尔到他在特拉维夫的公寓去见他最后一面。贝尼尔注意到，费登奎斯似乎在聆听自己，自己的身体，就好像在聆听他人一样。贝尼尔知道自己的老朋友很好奇，也对生活充满强烈的眷恋，就问：“莫舍，你感觉怎么样？”

费登奎斯的脸有些肿胀，但在贝尼尔看来，他似乎正在脑海里微笑。

费登奎斯慢条斯理地回答道：“我在等着听我的下一次呼吸。”

## 第6章 一位盲人学会了看

### 运用费登奎斯、佛教和其他神经可塑性方法

眼睛静止，却动个不停。

——安德烈亚斯·劳伦提纽斯（Andreas Laurentius），  
《论保护视力》（A Discourse of the Preservation of the Sight），1599

在我的诊室里，大卫·韦伯（David Webber）坐在我对面，他很瘦削，声音轻柔。他43岁时双目失明，后来借助费登奎斯对大脑和心智的认识，通过自创的方法治愈了自己。多年来，他用过药物，也对眼睛做过多次手术，可惜全都未能挽回视力。但今天，他不再服用眼睛药物，也能够视物。过往疾病带给他的摧残仍一目了然。他的右眼外凸，瞳孔较大，褐绿色的右虹膜颜色比左边更深。虽然他现在看得见东西，但移动仍很谨慎，靠着失明以后养成的身体觉知，做着近乎摸摸索索的动作。

大卫和我第一次见面是在2009年，他55岁。他从克里特岛来，住在一座15世纪修建的能俯瞰爱琴海的养老寄宿院。他出生于加拿大，失明丢了工作后回到克里特岛。回到克里特之前，他的治疗已经取得进展，但仍然残疾了。他需要一种不那么紧迫、压力较小的生活，所以想在橄榄

树的包围下，让日子的节奏和步伐都更慢些，并希望克里特岛的阳光和空气为自己注入活力。在克里特岛，他可以靠着有限的储蓄过得很简单，没有加拿大冬天带给盲人的压力，不用经受暴风雪，也无需担心在冰上跌倒。

随着谈话的展开，我们意识到，许多年前，我们在人生路上几乎有过交汇。虽然没见过面，但我们上过同一所高中。在大学里，同一位哲学教师影响过我们，只不过是不同的年份。在20世纪60年代，韦伯还是个年轻小伙子，先是当了阵水手，后来转为研究柏拉图，我们的老师教会他欣赏古希腊思想；接着他又开始接受小乘佛教熏陶，这是现存最古老的佛学教派之一，他认为这里头蕴含着对“哲思人生”更深入的探讨，而这也是最初吸引他研究柏拉图和苏格拉底的源头。他跟随两位老师学习，其一在他日后治疗失明的过程中扮演了角色：朗吉仁波切（Nangyal Rinpoche）教他冥想和古文字；缅甸的尊者尤·希拉·文塔（U Thila Wunta）教他研究、参观佛塔建筑。他内省的旅程强度极大，最投入的时期每天打坐20个小时，晚上只睡4个小时。

后来，他结了婚，生了一个儿子。为了养活家人，他发现自己的系统化思维很适合应用到计算机领域。到20世纪90年代初，他成了计算机网络集成专家，处理美国电话电报公司加拿大分公司的业务，还参与国际团队开发了商用互联网的部分第一批基础设施。

1996年，他43岁，有一天，他正跟团队开重要的会议，有个同事对他说，“你的眼睛红红的。”他去找了眼科

医生，确诊为葡萄膜炎，这是一种自身免疫性疾病，身体的免疫细胞攻击眼睛，使之发炎。在美国，10%的失明问题都是葡萄膜炎所致。炎症迅速发展，影响了他的虹膜（视网膜中心）和晶状体。他行将失明。接下来，自身免疫性疾病又攻击他的甲状腺，不得不动手术切除。

由于免疫反应，他的视网膜后面积聚了液体，导致中央部分的黄斑（负责辨认视野中央的细节）肿胀。他丧失了看清细节的能力。他无法看清自己的表，只能用周边视野感觉到手腕上有个表一样的东西。他能隐约察觉表的颜色，但无法得到足够的信息构建出图像。

五年来，他都需要在眼珠和眼窝之间定期注射抗炎类固醇进行治疗。他还口服类固醇，抑制免疫系统。但治疗无法压制疾病，死掉的发炎细胞变成了一黑屏游移的飞蚊，充斥着他的眼睛，挡住了视野；视力改善几近于无，而手术则给眼睛带来了另外两个问题：内眼角压力升高，让他患上了青光眼（可导致失明），还有严重的白内障，所以，最终，他的两个晶状体都被手术摘除了。这下，他只好戴上厚厚的眼镜来取代自己的晶状体，但它们又阻挡了他残留的周边视力。

因为担心无助、太依赖他人，他常常决定不戴新眼镜，强迫自己搭乘地铁或去集市，以求适应最容易让他惊慌的拥挤空间。虽然他基本上只看得到模糊的一片，但他说，“我学会了依靠模糊的视力走动，并对此种状态感到相当自在。我了解到，视力并不仅仅是单纯地看到细节，阅读符号……视物的是整个我自己，而不是眼睛。”

还有两次手术（叫作“玻璃体切除术”）撬开了他的眼窝，从侧面打开了眼球，以真空方式吸出了内部包含坏死组织的凝胶（玻璃体）。一次白内障手术之后的感染毁掉了他大部分的右眼。眼科医生告诉他，它基本上死掉了，内部没有压力了。这只眼睛在眼窝里逐渐萎缩。几年后的2002年，他还残存了部分视力的左眼需要做青光眼手术。这种手术叫小梁切除术，是在左眼钻一个孔以排出液体，也不成功。总之，他一共做了5次手术，视力却没有获得任何明显改善。一只眼睛几乎无法分辨贴在脸上的手指，另一只眼睛内部的压力失了控。身体上的疼痛排山倒海，每次他转动眼睛，里头都像是有什么东西在刺激它。疼痛持续了很多年，经常让他躺在床上动弹不得。

“而且，”他告诉我，“还有情绪上的痛苦。整个时期都充满了恐惧。我处在焦虑的可怕状态，还越来越糟糕。”回忆让他原本平静的声音变得颤抖起来。“在家里，我丧失了日常生活的能力，连把牙膏挤到牙刷上都做不了。我用大型记号笔写笔记，每个字母2.5厘米大。在工作上，我的职业生涯毁掉了。新一波技术大浪正要掀起来的时候，我正站在浪尖，可我的老板却告诉我，因为我没法看到计算机屏幕，我的客户快失控了。我被客户抛弃了。失明对我来说是一次重大打击，而另一次重大打击则是失去事业，因为我知道，我再也遇不到那样的机会了：互联网正要开始扩张。太叫人心碎了。我必须把残存的精力集中到眼睛和免疫系统的问题上。”

使用类固醇的目的本来是保护他的眼睛进一步恶化：医生认为，他余生都要坚持服用此类药物，但它们让他脸部肿胀，心跳加速。他体重增加，控制不住地颤抖，情绪波动，精神错乱，而且健忘。他感到药物在毒害自己。有一个问题始终萦绕在他脑海：是类固醇能保住他的眼睛，还是眼睛里积累的压力和炎症最终毁掉他的视觉神经？事实证明是后者。所以，这下他又摊上了一种眼睛疾病：视神经病变。眼科专家测试了他的眼睛，宣布他在法定意义上失明。

如果一个人的视力为20/20，意味着他有着完美的视力，即站在离标准斯内伦视力表6米之外的地方，能看清视力表上的字母。法定意义上的失明始于20/200。韦伯是20/800，也就是说，站在6米之外看视力表，仅相当于正常视力的人站在250米开外看到的部分：什么也看不到。他只能分辨面前手指挥动的模糊影子。所有的医生都告诉他，他下半辈子都失明了。

他的人生急转直下。除了家人和极少数非常亲密的朋友，所有人都抛弃了他。“我的业务同事们消失了。任何有求于我的人都消失了，因为我没法再给他们任何东西了。”眼睛问题出现前些年，他的婚姻就破灭了，现在40多岁时又没了工作，他只好搬回家和父母一起住。夜里，他梦见自己又恢复了视力，早晨醒来，他还记得拥有清晰的视野是多么幸福。

但在白天，在当地的盲人社区里，他得到了一根白手杖，并学着如何用感觉分辨硬币。他原本非常喜欢读书，

丧失阅读能力感觉像是“无法想象的地狱”。最令人沮丧的是，由于无法阅读，他没办法研究自己的问题。在完全失明之前，他会心怀期待，带着放大镜，“像饥饿的幽灵般在多伦多的二手书店漫步”，试图找到印刷字体足够大、封面对比足够强的书，这样，他才能一个一个地分辨字母形状，猜测书名。“我会根据书名买书，带回家放进书架，只盼望着有一天我能读到它们。”

“是什么让你怀着这样的期望呢？”我问他。

“盲目的信仰，”他回答，“我想看到儿子，看着他成长。”

## 希望的曙光

有一天，一位密切关注他病情、知道情况正变得十分糟糕的全科医生，带给韦伯有关一套替代疗法的信息。这套方法是纽约一名内科兼眼科医生设计开发的。威廉·贝茨（William Bates，1860—1931）曾成功处理过许多常见眼科问题，在少数情况下，甚至通过相当于神经可塑性锻炼的方法治愈部分失明。贝茨对视力所做的工作，就相当于费登奎斯对动作所做的工作：贝茨指出，视力不是一种被动的感官过程，它需要运动，眼睛的习惯运动方式影响着视力。

贝茨受训于哥伦比亚大学和康奈尔大学，职业生涯展开得十分辉煌：1894年，他帮助开创了肾上腺素的医疗用途，肾上腺素是人紧张、恐惧情况下产生战斗或逃跑反应时分泌的激素。所以，他远比同时代人更清楚地知道，压力对身体、对肌肉及其紧张度、对眼睛，都有着极大的影响（比如，肾上腺素扩大瞳孔，影响血液循环，增加内部压力）。贝茨测量了数以万计的眼睛视力，他意识到，视觉清晰度（即事物有多模糊）是波动的，尤其是在人处于压力之下的时候。他观察了好些患者自发从视力问题里恢复过来的患者，他想知道：怎么训练人们获得更好的视力呢？最终，他在这方面名扬天下：帮助人们看得更清楚，摆脱眼镜。



传统的观点 [可追溯到科学家赫尔曼·冯·亥姆霍兹 (Hermann von Helmholtz) , 1821—1894年] 是, 眼镜能够在不同距离下聚焦, 是因为晶状体改变形状。亥姆霍兹研究使用一台名叫检影镜的新机器研究这一命题。他的理论认为, 晶状体形状能够改变, 或许是因为晶状体边缘的小肌肉 (睫状肌) 在收缩。但亥姆霍兹提出的这种粗略主张, 很快成了教科书里公认的普遍真理, 成了晶状体改变的唯一成因, 并且传授至今。

然而贝茨对聚焦单纯地取决于晶状体改变形状这个设想有所怀疑。有少数患者因为白内障切除了晶状体, 也有人借助眼镜充当不灵活的晶状体 (比如韦伯), 但他们仍然能够调整焦点, 文献里经常报道这个有趣的事实, 但对晶状体必须改变形状才能在不同距离下看清楚的理论, 这个事实的存在却令之略显尴尬。贝茨尝试重复亥姆霍兹的原始实验, 用检影镜对鱼、兔、猫、狗加以检验, 发现聚焦问题的出现, 不仅仅是因为晶状体形状改变, 也因为整个眼球的形状改变 (是包围眼睛的6条外部肌肉所致, 从前认为它们的作用仅仅是移动眼睛, 以跟踪物体)。贝茨表明, 外部肌肉可通过延长或缩短眼球, 改变焦点。如果把这些肌肉切断, 动物就无法改变焦点了。 [\[1\]](#)

外部肌肉可以延长或缩短眼球的发现, 极为关键。1864年, 荷兰眼科医生弗朗西斯库思·科内利斯·唐德斯 (Franciscus Cornelis Donders) 观察到, 近视的人 (只能看清较近距离物体) 眼球更长。如果眼球太长, 透过晶状体的图像就无法落在视网膜上, 变得模模糊糊。贝茨认为, 视线

模糊是因为近视的人外部肌肉常常处于高度紧张状态，影响了眼球的形状。近视者的眼睛往往紧张酸痛，他们爱压抑这种感觉，但如果合上眼睛，仔细关注感受，他们会注意到这一点。

贝茨强调，眼球运动对清晰视力至关重要。视网膜的中心，能看到精致细节的黄斑，不断运动，扫描每一个词汇甚或字母。眼睛执行两种扫视动作。一些扫视可由他人观察到：人们扫视房间，寻找朋友的时候，眼睛运动的方式，我们可以看到。但另一些眼球运动非常细小，无法观察到。查尔斯·达尔文的父亲罗伯特发现，就算眼睛看似静止，却仍在不由自主地运动。人们现在知道，看不见的微扫视动作，是以不借助特殊设备无法观察到的极快速度发生的。如果微扫视受到麻痹眼部肌肉的药物抑制，人就看不见了。因此，眼睛运动对视觉至关重要。

微扫视是怎样促进视力的呢？根据当前视觉神经学的主导理论，视网膜及其关联神经元只清楚地寄存信息极短时期，片刻之后，信号就开始衰减。当我们看一个静止物体，我们的眼睛会“为它拍下多张快照”。它们移动到某个位置，暂停，图像将光投射到视网膜的感光受体上，感光受体启动点火，形成一幅新的图像。就在图像快要褪色的时候，微扫视动作让眼睛移动极短的距离，附近的受体又受到刺激，启动点火形成第二幅图像快照。就算我们以为自己固定不动地盯着物体看，我们的眼睛也不断地在进行微扫视，向大脑发送图像的多个版本，进行刷新。（对于触摸，我们也会经历这样的信号衰减。我们穿衣服或戴眼

镜时，我们会感觉到物体接触皮肤，但随着时间的推移，这种感觉会消退，除非我们移动并感受到新一轮触摸。为感受织物面料的质地，我们会在上面移动手指，暂停，接着再移动，“扫视”织物。)

眼睛不仅是被动的感觉器官。运动为正常视力所必需：安德烈亚斯·劳伦提纽斯1599年就写过，眼睛静止，却动个不停。视物需要一套完整、主动的运动感觉回路，这也就是说，大脑必需能够运动眼睛，感知该动作对视力的影响，接着运用反馈把眼睛移动到新的位置。很多时候，失明不只是被动的感觉障碍而已，因为看不仅仅是一种感官活动。看是感官和机动性的活动，故此失明往往也是部分的运动问题。

贝茨相信，眼睛疲劳和高度紧张会抑制视力，便设计练习来放松眼睛。他发现，通过锻炼，他的客户得以降低近视度数，很多人甚至可以彻底摆脱眼镜。虽然他大多是从眼睛的角度来讲的，但他知道，任何调整肌紧张和视力的方法，必然会涉及大脑。

贝茨构建了眼睛问题发展（如近视、远视和斜视等）的另类理论：他相信这些问题往往是人们习惯性的用眼方式所致。他意识到，文化对我们的视力有着巨大的影响。1867年，德国眼科专家赫尔曼·科恩（Herman Cohn）根据一项涵盖了10000名儿童的研究指出，随着孩子入学读书，阅读更多书籍，做更多近距离的作业，戴眼镜的比例逐渐提高。（近视是最常见的视力异常。）在以色列，极端正统教派的犹太孩子很小就开始学习《律法书》和《犹

太法典》，最终几乎全都戴眼镜；在100年前几乎没有眼镜的亚洲国家，学业压力让孩子们很小就开始高强度阅读，眼镜的使用呈上升趋势。大约70%的亚洲人现在都是近视。虽然大多数医学院校仍然解释说，近视主要由基因引起，但这样的变化发生得太快，很难由遗传来解释。这些变化主要是由于大脑根据人们的用眼方式，在神经可塑性上发生了变化。

眼镜弯曲进入眼睛的光，让它重新聚焦到视网膜上，从而纠正视力。眼镜是快捷的补救方式：能够可靠地改善模糊和头痛。但眼镜并不真正“治愈”潜在的问题：眼睛疲劳和近视仍然存在，而且越来越糟糕（这就是为什么大多数人的近视度数会随着时间越来越高）。贝茨指出，不逆转近视，会带来更严重的问题，因为重度近视，有更大的可能导致视网膜脱落、青光眼、退行性黄斑病变、白内障，而这些问题，每一种都会致盲。在贝茨看来，缓解近视，消除人们对眼镜的需求，不仅是为了美容考虑，也属于预防医学的范畴。<sup>[2]</sup>

贝茨在世界范围内吸引到了一批追随者：他的学生自称为“自然视力改善教育家”。他的工作对费登奎斯产生了巨大的影响。但纽约当地的眼科专家和验光师（销售眼镜）觉得受了威胁。他们称他为庸医，对他大加排斥，还逼他离开纽约医学院研究生的教学岗位。在主流医学尚未接受神经可塑的观念之前，他就发现可运用精神体验训练视力，这对他个人来说或许是件不幸的事。

---

[1] 最近的研究证实了贝茨的观点，晶状体的睫状肌只是决定眼睛在不同距离视物时，“适应”或聚焦能力、保持清晰图像的要件之一。日本外科医生成功地拉伸巩膜（眼球的白色组织），让眼睛获得更好的适应力。有人研究了眼睛外部肌肉做过手术的儿童的角膜（角膜地形图研究），发现这些肌肉的紧张度影响人的屈光力，故此，也就影响了光在视网膜上的着落。“因此，外部肌肉的紧张和松弛度，对屈光有影响，而且，我们也不要忘了人的精神状态和视觉过程中的意图。我们可以很容易地观察到，我们能阅读一段自己感兴趣的文本，丝毫不觉得疲惫。”眼科医生克里斯汀·多勒扎（Christine Dolezal）在私下交流中说。尽管证据有利于贝茨的主张，但怀疑论者仍然经常把贝茨说成是骗子，只罗列那些否定其研究的证据。

[2] 我和妻子参加了自然视觉专家利奥·安加特（Leo Angart）举办的为期两天的研讨班，他运用贝茨和相关技术改善视力。在这两天当中，我和妻子的这四只眼睛，平均每只降低了3/4屈光度。〔屈光度（diopter）是测量晶状体屈光程度的度量单位。〕在那之前，我们的度数每隔几年就会提高，但上过研讨班之后，我们停止了这一进程，而且还逐渐逆转局面。会后，妻子和我都戴上了15年前的近视眼镜。安加特曾在了一本名叫《转变》（Tranceformations）的书里读到，一个男人在催眠状态下返老还童，重新体验到了童年记忆。处在返老还童状态下的人，往往觉得孩子气，甚至摆出孩子的姿势。出人意料的是，这个人竟

然能像少年时代没戴眼镜之前一样视物了。显然，在催眠状态下，他眼部肌肉的紧张度彻底放松下来。催眠师约翰·格林德（John Grinder）灵机一动，在把他召回正常意识之前做了暗示，要他清醒之后保持童年时清晰的视力。读到这里，安加特意识到，贝茨的说法或许有其可取之处，并训练戴了整整25年眼镜的自己摘掉了眼镜。

## 初次尝试

1997年第一次听说贝茨的工作后，大卫·韦伯开始了探索，但他的眼睛发炎太厉害，叫他产生了一种印象：对贝茨法而言，这种情况太过复杂了。但他继续寻找，又听说有一位因为父母都失聪所以天生失明的以色列人，叫梅厄·施耐德（Meir Schneider），用贝茨法恢复了视力。施耐德患有一种遗传性疾病，是严重的白内障和青光眼。和韦伯一样，他曾经做过5次失败的手术，让他的眼睛遍布疤痕组织，并被断定永久性失明。施耐德17岁时，视力是20/2000。一个比他还小的男孩，曾用贝茨法改善了视力，把这套锻炼方法教给了他。虽然正常而言，每天的锻炼时间是1小时，施耐德却不顾医生的建议，每天锻炼13个小时。过了一段时间，他发现，光明与黑暗的反差越来越大：亮的越来越亮，暗的越来越暗。接着，一些模糊的形状出现了。到第6个月时，他能看到物体，戴着20屈光度的镜片读字母；不到18个月，他能不戴眼镜阅读了。如今，施耐德在加利福尼亚州传授自愈方法，还给我看过他的无限制驾驶执照。他现在的视力是20/60；从正常视力的1%恢复到了70%。

韦伯想，施耐德跟自己有同样严重的问题，仍然能受益于贝茨法。施耐德的故事带给韦伯灵感，但在一个接一个危机的冲击下，韦伯感觉自己病得太厉害，心情太沮

丧，多次拜访医生也很占用时间，类固醇药物强的松给他的毒害又太强，没法前往加利福尼亚。

虽说对东方思想很感兴趣，韦伯却把所有的希望都放在西方医生身上，甚至十分依赖。直到眼科专家明确表示，自己帮不上太大的忙了，韦伯才从多年的瑜伽和佛教冥想中回忆起尤·希拉·文塔提到过用瑜伽训练治疗眼睛的故事，以及源自古代佛教寺院的眼睛治疗传统。韦伯到安大略省金芒特拜访了自己的冥想老师朗吉仁波切。朗吉看到他红肿发炎的眼睛说，“我来教你古代寺庙里僧侣们治疗眼睛所用的4个练习。它们能帮到你。”

那是1999年的春天。经过了所有高科技干预之后，朗吉仁波切的指导显得那么简单，甚至原始得有点孩子气，说显得荒唐也可以。这4种技术，一直以口头的形式流传，具体内容如下。

第一，朗吉仁波切告诉韦伯，“每天冥想几个小时的蓝黑色。它是午夜天空的颜色，也是唯一能让眼睛肌肉完全放松的颜色，这件事非常重要。过去，这种方法连碎裂的眼睛都治好过。仰面平躺，双脚平放在地板上，屈膝朝天，手静静地放在腹部。”这种姿势能减少腰部和颈部的压力，呼吸的限制也更少。冥想期间，韦伯可以把手掌放在眼睛上，使之进一步地放松。但这种可视化冥想的重点是实现“精神状态的宁静广阔。”韦伯说。

第二，朗吉仁波切让韦伯“让眼睛向上、向下、向左、向右动，然后画圆圈，画对角线。”



第三，朗吉仁波切说，必须“频繁地眨眼。”

第四，他说，“让眼睛晒太阳。在清晨或者傍晚，太阳斜挂在天空的时候，闭上眼睛，45度角地对着太阳，让温暖和光线穿透眼部所有的组织，就像为眼睛做温水浴一样，每天晒10~20分钟。”

就是这样。朗吉仁波切并未解释为什么这种锻炼对韦伯的失明有帮助，只是说眼睛的深度放松至关重要。

这些技术听起来跟贝茨对一些不太严重的病情所采用的方法惊人相似。举例来说，贝茨同样强调用人的手掌盖住眼睛以放松，眨眼，闭着眼睛长时间晒太阳。（韦伯告诉我，他后来听一位贝茨法的复健师说，贝茨是从古老的东方传统里学会手掌覆盖的。）

韦伯并不太清楚拿这些技术含量不高的建议怎么办。他因为不断的疼痛感到绝望的紧张，火热的左眼就像是受压要爆炸一般。

这些练习虽然简单，但韦伯却做不了。他开始进行关键的蓝黑色冥想练习，非常失望地发现（而且这让他更为焦虑），“我做不到，哪怕几分钟也做不到。损坏的视神经在我视野中央洒下了白灰色的闪烁光点，造成了一股连续的视觉‘噪声’流。”（在倾听他故事的过程中，我想到，这些干扰的烟花感，大概是神经系统嘈杂失调的迹象。这些迹象在感官受损时就可能出现。视神经是脑组织在体内最靠前的延伸，视神经受损，很可能会干扰他的整个视觉回路。）简单的“用手掌捂着”让他坐立不安。这些佛教练

习都有一定的冥想成分，但无一能让他短暂地感到平静、放松眼睛，更别说一天还要做几个小时了。

## 整合到一起

一位费登奎斯法治疗师马里恩·哈里斯（Marion Harris），邀请韦伯参加动中觉知课程，希望此举有助放松，虽然哈里斯并未撺掇韦伯，要他相信这能帮到自己的视力。巧的是，韦伯和哈里斯小时候住在只隔了几条街的地方。1999年，韦伯开始参加哈里斯的每周动中觉知课程。“我盘算着，在地板上翻滚我总能做得到，而且我还真的挺喜欢。”随着时间的流逝，韦伯发现，动中觉知减少了自己的焦虑和整体紧张感。一年后，他决定受训成为费登奎斯法治疗师，这个职业他不靠眼睛也能从事，因为课程的引导只需要跟客户说话，轻轻动弹其四肢就可以。随着逐渐失明，韦伯培养出了精妙的触觉，这是神经可塑性的常见适应。

训练期间，韦伯发现了费登奎斯在特拉维夫每周上课时留下了一千多种动中觉知训练，包括名叫“遮眼睛”的一小时眼睛课程。韦伯找到了录音带听课。这堂课的目的不是治疗失明，而是有助于改善近视人士视力的系列练习。和所有典型的动中觉知课程一样，它要求学员躺在地板上，消除重力带来的牵引，一如朗吉仁波切所说。

韦伯躺在地板上听着。他立刻意识到，这套练习是费登奎斯对贝茨法的探索和修改，也跟佛教练习惊人接近。“我一开始做这堂课，就能感到眼睛的变化。”他

说，“我知道，我找到了能实现神经系统彻底放松的工具，它能完全放松我的眼睛，治疗我的神经和免疫系统。随着课程的推进，我体会到眼睛的外眶，重量和形状。”眼眶是眼睛所在的骨质眼窝的医学术语。“随着眼睛的转动，左、右、上、下、转圈，我能感到眼眶后面，以及眼外肌的拉扯。这个过程自发释放了我眼睛的潜意识紧张。停止时，我的眼睛感觉轻飘飘的，就像是温水泳池里漂浮的花朵。在仅仅一个小时的课程中，我的眼睛运动变得平稳，感觉得到了润滑，就跟我的脖子和背部运动一样。我的精神宁静、宽敞、警醒。我很高兴：我终于找到了钥匙。我知道这一定能奏效。”

在课程中，韦伯要一部分一部分地扫描自己的整个身体，观察所有的紧张或控制，努力让自己的呼吸轻柔平静。哪怕课程的重点放在眼睛上，扫描整个身体也大有必要，因为所有的运动都将影响整个身体。录音带里的声音鼓励韦伯不费力、不紧张地执行所有指示。

接下来，他开始用手掌盖住自己的眼睛，手指在前额，掌心遮住眼睛，但并不接触。手掌遮眼很关键，因为（贝茨也强调）大多数有视力问题的人，视觉系统努力吸取信息时会让眼睛紧张。手掌遮眼比单纯地闭上眼睛屏蔽了更多的光线，让视神经和大脑的视觉回路得到了真正的休息。手掌遮眼慢慢减少了眼睛和整体肌肉的运动。

其后的指示就像是韦伯自己脑子里想出来似的：

请注意，就算你的手盖住了眼睛，你仍然会看到各种形状和不同的颜色，就像在看万花筒。这是因为，当你的视神经处于兴奋状态，除了颜色和形状，它什么都无法记录。这表明你的整个系统不平静……慢慢地观察，在你眼睛的背景中，你能否找到一个比周围颜色更深或更暗的点。如果你看到了，你会慢慢地看见黑色的点。看着黑点，想着它们变大，遮住整个背景。

照我说来，费登奎斯描述的视神经兴奋、系统不平静，是大脑调制嘈杂、失衡的迹象，而为了恢复神经兴奋和抑制的平衡，大脑必须保持平静。

把手从眼睛上拿下来，露出眼睛，但眼睛仍然闭着。保持关注，慢慢地只把眼睛（也就是说，不是把脑袋）转到右边。不要动脑袋。完全地看向右边，就好像你想看到自己的右耳。缓缓地、慢慢地转动，就好像你的眼睛很沉重。你先看前方，接着将两只眼睛都转到右边，直到在你的意识之眼里，你能看到自己的右耳。接着慢慢把眼睛转回前方。

把眼睛转到右侧，但不转动脑袋，是典型的费登奎斯手法。通常，人往右看的时候，会转动头部和脊椎，好像两者锁在一起似的。费登奎斯让学员把眼睛的运动与头部及颈部运动做区分，让人意识到自己可以独立地转动眼睛，毫不费力。

韦伯再次休息。那声音问，“哪里是‘前面’？”大多数人会觉得这不清楚。人可以把眼睛转动到稍左或者稍右的

位置，同时仍觉得自己的眼睛“在前面”。这是扰乱清晰视野的一件事。用你的感觉或感受，澄清“前面”的位置。

这里，费登奎斯是在努力解决一个贝茨发现的问题：所有存在视力问题的人，都存在贝茨称之为“中央固定”的情况。人只能用中央部位的6毫米黄斑（视网膜的中央）看到精确的细节。但视网膜并不像照相机的胶卷。照相机使用的所有胶卷对细节都有着同等程度的敏感，眼睛却不是这样。只有视锥细胞密集的黄斑能够检测精确的细节。因此，黄斑必须定位准确。但贝茨发现，由于现代生活的习惯，人的瞄向不准，所以图像落在了黄斑外名叫视杆细胞的地方，这类细胞不能检测细节，是视力模糊的部分成因。

人类通过进化，能在不同距离下使用眼睛：猎人远远地打探猎物，采集者远远地收集小种子。今天，人们越来越多地在电脑和智能手机前度过大部分时间，匆匆忙忙地阅读，只看眼前很近的距离。阅读速度快的人“一眼”就能读到一行文字的大部分内容，不能清晰地看到所有字词。经过数千次的重复，我们的大脑里对这样运用眼睛的方式接了线：草率地使用中央固定，忽视距离，忽视周边视觉。

贝茨让一个有着中央固定的人（不知道怎样瞄准黄斑）看视力表，得到了奇怪的结果。这个人可能会发现，她正看着的字母很模糊，但旁边的一个字母却不那么模糊。也就是说，她眼睛的准星是关闭的。用费登奎斯的话

来说，她“不知道前面在哪里”。通过学习将眼睛对细节最敏感的部位直接对准注意的物体，她能很快改善视力。

磁带上的声音继续说道：

注意，要用相同的速率，带着同等的平静来运动。务必确保你可以察觉眼睛没有大距离跳动。这并不简单。每只眼睛都习惯以特定的角度看东西。它会在自己停下的地方看得清晰、锐利，但在其他地方就看得不那么清楚了。这些地方，就是眼睛跳过的位置。如果你让眼睛习惯逐渐转动，你的眼睛就不再有看不看的角度。这样一来，你的视力会改善。一般来说，你的眼睛是无法完全平静的，它必须随时做出小幅的运动才能看。

费登奎斯描述的是扫视和微扫视。眼睛必须不停地动才能看到，但如果黄斑不跳过细节（导致视力模糊），就必须始终平稳地移动，而肌肉紧张度太高是做不到这一点的。

费登奎斯接下来的指令关注一些更少见、非习惯性的眼部运动，练习时先慢后快。随着肌肉紧张度的减弱，磁带又要韦伯扫描自己的变化，观察神经系统是否放松。如果的确放松了，人就有能力看到黑色了：

再次用双手遮住眼睛，试试你能否看见更大的黑色斑块。你或许会看到一个点比周围的背景都更黑。想象整个背景都慢慢变得更黑。想象眼皮内侧就像是湿润的黑色天鹅绒。当你的整个视神经处于平静状态，不做任何运动，

不接收任何刺激，你就会看到这样的黑色。这是人类能看到的最黯淡的黑色。

韦伯还记得磁带继续介绍了其他动作的变体和可视化想象，但课程的基本结构，在我看来，是在宣传神经可塑性愈合过程中平复嘈杂大脑的若干必要阶段。

首先，手掌遮眼，打开副交感神经系统，让神经系统平静下来，放松，休息。这一神经放松阶段让神经系统得以休息，为学习和分化积聚必要的能量。

其次，随着失衡的兴奋和抑制得到调节，神经调制出现了。当韦伯注意到闪烁的明亮色彩，他第一次意识到了这是过度兴奋的迹象。然后，凭借该觉知，他还注意到了较暗的区域（与视觉系统受抑制部分相关）。通过运用精神想象黑色区域扩大，他积极主动地调制自己的神经系统，恢复视觉系统里兴奋和抑制之间的平衡。

再次，一旦达成调制状态，一系列细致的分化就开始出现。离开稳定的状态，分化对人来说再困难不过了。分化必须在轻松状态下完成。但它们又超过了大脑先前的能力范畴，故此也具备相当的挑战性。完成分化的方法之一，是极缓慢极平滑地执行眼部动作，教会眼睛不在视野里过分跳跃。

最后，学会分化之后，人就可以观察、理解和享受这些新变化带给整个神经系统的影响了。这至关重要，因为它带来的改变是可行且愉悦的觉知，鼓励大脑强化促成这些变化的神经网络和活动。



韦伯带着感官觉知完成了非习惯性眼部运动之后，他注意到了一件让人愉快又出乎意料的事情：他现在能感觉到眼球在眼眶里了。课程“通过直接感知我自己的身体部位，把眼睛带回了我的自我形象。这对‘死掉’的右眼尤其真实。”在他失明的过程中，右眼从他的身体形象里消失了。身体形象既有心理成分（我们对自己身体的主观感知），也有大脑成分（它体现在我们大脑映射图的感觉神经元里）。韦伯没有了眼睛在头部什么位置的感觉。由于大脑用进废退，当某个感知功能受干扰时，附属于它的身体部位便停止发送正常的感觉给大脑。一如我们所见，费登奎斯相信，对废用的身体部位，意识要么停止再现，要么调整再现，使之在大脑映射图里逐渐萎缩。这一天才般的观察结论，预见到了神经可塑性专家迈克尔·梅策尼希日后的工作，后者用微电极做大脑映射时发现，动物不再使用某一身体部位时，该部位的大脑映射图就缩小，或进行重新分配，用来再现其他的部位。

问题来了：为什么包含了相同见解的贝茨法和佛教练习，不像费登奎斯修改版那样适用于韦伯呢？韦伯回答说：“我觉得，我不具备相应的技巧或能量，可以不分心地进行冥想。在那个极度虚弱的时期，我需要一种更高效的东西，重新组织神经肌肉系统。”由于疼痛太过剧烈，眼睛的发炎和术后创伤又严重，他养成了“各种条件反射般地维持高紧张度的习惯”。由于费登奎斯的方法采用非习惯性的、分化式的动作，而且速度缓慢，有间歇期，韦伯才能够不做出习惯性的、强迫性的反射响应。“费登奎

斯的课程似乎解除了我的自我防御。关注点在整个课程中不断出现意外调整，不断寻找以发现区别，让我始终饶有兴致地积极参与。我为改变做好了准备。”费登奎斯附加的种种动作，为韦伯运用冥想技巧铺平了道路。

## 对蓝黑色的可视化想象 是怎样放松神经系统的

近年来的诸多研究，揭示了可视化地想象蓝黑色怎样放松眼睛和视觉系统紧张度，以及为什么可视化想象在整体上这么有效。大脑扫描告诉我们，我们通常感知到外部世界的某样东西，和我们回忆起该物体或体验，启动放电的神经元，有不少都是相同的。在大脑中，想象某行为和实际去做该行为，并没有太大不同。我在《重塑大脑，重塑人生》“想象力”那一章里详细讨论过，当人们闭上眼睛，可视化地想象一个简单物体，比如字母A，在大脑扫描中，初级视觉皮层会亮起来；这跟人们实际上看着字母A时的情形一样。对更复杂的影像，情况也是一样。<sup>[1]</sup>

因为可视化想象（这是对想象力和记忆力的运用）激活了我们真实体验时所激活的同一批神经元，可视化想象负面体验或记忆，会触发所有我们当初经历该事件时体验到的负面情绪反应，并将之更深刻地连接入我们的大脑。但反过来说，可视化想象、回忆愉快的体验也会激活“实际”愉快经历中激活的诸多感觉、运动、情绪和认知回路。这就是为什么催眠师让一个非常焦虑的人可视化想象愉快的场面，迅速让他进入完全放松的状态；也是为什么可视化想象自己的运动或音乐表现，能真正地改善自己的表现。我在《重塑大脑，重塑人生》第8章里指出，人们

进行精神练习时，只要想象在乐器上弹奏音符，带来的进步跟真正在乐器上练习时几乎一样大。大脑扫描也表明，进行“精神练习”的人，与进行“实际练习”的人，大脑的相同区域出现了程度大致相当的变化。

费登奎斯和贝茨要求人闭着眼可视化想象蓝黑色，其实就是让视觉系统进入跟没有光线干扰时相同的状态，让他休息，恢复能量。但单纯地闭上眼睛或者睡觉能实现这一状态吗？不能，因为闭上眼睛仍然会有一些光进入；更重要的是，想象场面或者闭着眼睛做梦，仍然会启动视觉系统。因此，用手掌遮住闭上的眼睛，能让眼睛比睡觉时更加放松。这就是为什么手掌遮眼和可视化想象蓝黑色的冥想技巧，对治愈韦伯的视觉系统和眼睛来说必不可少。

---

[1] 加州大学洛杉矶分校和以色列魏茨曼科学研究学院的一队研究人员，向正在接受神经外科手术、大脑里预先植入过微电极的癫痫病人播放电视节目，如《宋飞正传》（Seinfeld）和《辛普森一家》（The Simpsons）。研究人员给患者看若干5~10秒的短片，并在患者观看时对100个启动的神经元做记录。接着，他们让患者去做其他的事情。过了一段时间，他们问患者，“回忆刚才《辛普森一家》的片段，你想到了些什么？”患者观看片段时启动的同一批神经元，在此刻回忆片段时同样启动了。《宋飞正传》的片段也带来了相同的情况，即专门针对《宋飞正传》片段的神经元启动了。换言之，人感知一件事，或者在事后立刻想起它，同一批神经元会启动。见H.Gelbard-S

agiv et al. , “Internally Generated Reactivation of SingleNeurons in Human Hippocampus During Free Recall , ”Science 322 , no.5898 (2008) : 96-101。

## 视力回归：手眼相接

韦伯的视力开始回来了。随着他缓缓实现稳步进展，每天完成所有练习，他逐渐减少了类固醇的使用。他加上了自己的创新做法，只用眼睛的外部肌肉轻轻挤眼，刺激死细胞的排出，降低眼睛内部的压力。2009年7月，他去看眼科医生，左眼戴着眼镜有了20/40的视力（他需要戴眼镜，完全是因为自己的晶状体被手术切除了）。就连右眼，原来是20/800，也提高到了20/200。

韦伯着手推敲其他费登奎斯练习，从中汲取另一个概念来让自己的视力上个新台阶。

费登奎斯去世前不久，迷上了手眼相接。我们在前一章里介绍过，费登奎斯设计了一种练习，学员尽量不费力地运动头部，觉知它对身体左侧带来的影响，而这迅速降低了颈部的紧张度，进而又降低了整个身体左侧的紧张度。在神经系统的一部分带着觉知执行类似的细微动作，能抑制运动皮层的额外启动，放松整个身体、降低焦虑感。

费登奎斯开始探索人稍微张开、合上手会带来什么样的情况。他要一名学员想象手掌变得柔软，接着张开、闭上眼睛，非常缓慢地开开合合，动作幅度仅为0.6厘米，如果手指僵硬，那幅度更小亦可，同时观察此举对身体其余

部分的影响。这一动作几乎毫不费力，因为我们吸气时，手指和手往往都会稍许张开，呼气时则收紧。费登奎斯称这一课程为“钟形手”，强调手的形状像钟；手和手指的开合关闭极小，就像钟的振动一样。

觉察到手部运动或紧张度，不仅能降低手部的紧张度，还能很快降低该侧身体其余部位的大部分紧张度，甚至最终扩展到全身。手部由于用得很频繁，在运动皮层里有着庞大的再现区域。大脑的手部映射图非常靠近脸部和眼睛的映射图，这或许是因为当孩子用眼睛看到某样东西时，同时就会伸出手去够它，而同时启动的神经元是连接到一起的。“连接手和眼睛的神经系统通路，”韦伯说，“就像大脑里的一条高速公路。我推测，运用这种连接，我能把知识和对紧张度的抑制，从再现手的神经元，直接扩展到运动皮层里控制眼睛紧张度及总体运动的神经元上。”

所以，韦伯开始经常性地张开、合上双手，等手部的紧张度减少，就用手遮住眼睛。眼睛肌肉的紧张和快速抽缩运动，与手部的放松状态形成了鲜明的对比。然后，通过观察这一区别（进行感官分化），大脑开始逐渐释放眼睛的紧张度。韦伯说，这就好像眼睛在放松的双手陪伴下，“感到了安全。就好像眼睛的紧张融化在了双手的虚空中。”

这些放松是毫不费力地自发出现的；事实上，如果努力想要放松紧张度，反倒常常事与愿违。过度紧张的神经系统，配备以正确的信息（提醒人放松和紧张的感觉有多

么不同)之后,往往能让紧张的部位去匹配放松的部位。当人觉察到自己紧张时呼吸的控制,觉知就成了改变的推动力,这样他会自动释放紧张。

韦伯发现,运用钟形手,他得以快速关闭战斗或逃跑的交感系统,“让我进入接受性非常强的副交感神经学系状态,抑制我感觉和运动皮层里的大部分噪声,此前,噪声会蔓延到眼睛和系统里的其余部分。”他意识到,自己可以运用钟形手练习,让自己有意识觉知最强的部位(手)去指导更无意识的部位(眼睛)如何运动、释放紧张度,令眼睛改善。

眼睛的紧张度回归正常以后,流向眼睛的血液循环增加了,眼睛运动的幅度和顺滑度也改善了,让他能为视觉皮层提供更多的信息。他每天做一两个小时的钟形手练习。执行这套计划6个星期之后,他又去找自己的眼科医生,发现左眼的视力戴着眼镜达到了20/20。医生也很为他高兴。韦伯问医生,在他看来,是什么导致了这样的变化。医生顿了一下,说,“这一定是认知”,意思是说大脑发生了变化。现在,他只有部分活动时才戴眼镜。

对韦伯来说,巩固视力上的收益,克里特岛似乎是个理想之地。年轻时,他曾住在这里,还种下过橄榄树。这些橄榄树如今已经成熟。韦伯了解当地的新鲜食物及其疗养功效。2006年,他搬回岛上,各种自然元素激活了他的能量:大海、空气、山脉,四季都可漫步在石头砌成的古代村庄。他认为,用费登奎斯的说法,放弃在多伦多的惯常生活,放弃这种生活触发他不良习惯的无形因素,或许



能释放他的神经系统，使之自我重组；从这个角度看，回到克里特岛让人联想到早些年医生们的例行建议，他们知道，有些时候，剧烈的环境变化蕴含着恢复的绝佳机会，连续几个月的深度休息，能强化人的体质。

起初，韦伯承受着极大的孤独感，但没过多久，他发现了一个社区。作为一个一度失明的人，他发现自己对用眼睛看不再那么依赖了。在失明时期，大脑进行了重组。“在组织个人世界方面，我对眼睛依赖得越来越少，我的精神愈发清晰与平静。”他希望这种地中海式的生活能进一步抚慰他的神经系统，而神经系统的平复，说不定反过来也能阻止免疫性疾病攻击他更多的器官。虽然教科书上对神经系统和免疫系统做了明确的区分，但新的科学，即神经免疫学指出，我们的身体并不会这么严格地区分两者。压力可以触发免疫反应。他希望，安抚神经免疫系统能进一步改善自己的视力，防止复发。

他偶尔回多伦多去看医生。有一回，他去看眼科医生，跟很多失明或者有着严重视力的人一起坐在候诊室。韦伯心想，世界各地有这么多这样的候诊室，“挤满了对自己无能为力的人。我感到，如果我真能摆脱眼下的这一团乱麻，我想要帮助其他人。”

韦伯现在认为，自己或许找到了一些能兑现当初承诺的工具。在一次费登奎斯学派聚会上，他遇到了费登奎斯最初的一名学生，住在德国的治疗师卡尔·金斯伯格。金斯伯格听到韦伯的故事，想向他学习，并邀请韦伯一同参加自己在美因茨、巴伐利亚和维也纳举办的研讨班。多年

前，金斯伯格的眼角膜曾受过伤，让他极度疼痛。他从费登奎斯的亲密助手盖比·亚龙（Gaby Yaron）那里上了一课，治好了自己。

到了这个时候，韦伯已经通过参与动中觉知课程帮助了自己。现在，金斯伯格又给他上了功能整合课。由于韦伯在失明条件下行走、活动了好些年，他必须把视力重新整合回自己的身体。

功能整合课程里的大多数人都几乎处在恍惚状态，找不到合适的词汇来形容种种细微的动作。但韦伯却能够一点一滴地记得它们。他经历了一场身体和情感的彻底重组，除了极其有效的心理治疗和心理分析，类似的情形是很少见的。

在和金斯伯格上的最初几节课里（他们一共上了7次课），韦伯探索了自己身体左右两侧的差异，发现自己靠右腿站立时，有些不太稳定，而且他右边小腿有个肌肉结。随着层次较为明显的小腿紧张度的消除，他得以更好地感受眼睛后部（以及颈部、背部、盆骨，再一路来到腿）尚未重组的更深层的紧张度。紧张度感觉起来，“紧张……在内部，我的呼吸好像顺着背平面往外推着一堵墙。”随着课程的推进，“一瞬间，我看出这堵墙就是压得密密实实的焦虑和恐惧。同时，我也感到这是一种结构性的现象，我的眼睛后面、横膈膜和骨盆的肌肉，也都像石头地里的树根一样，盘根错节地紧密生长。虽然我感受到的恐惧非常真实，但用这种新形式体验到它的奇妙感，消除了我的担忧。我觉得完全安心，呼吸顺畅。”

他从桌子上站起来时，感觉更平衡了，“我走来走去，清楚地意识到：多年来，这堵恐惧筑成的墙成了我自己未知的一部分，跟我的眼睛相关，决定了我的体态和姿势。”而现在他行走时，恐惧变得透明了，开始消退，“像烟雾一样自行散开”。从精神上意识到自己承载的紧张度（压力的墙），足以让他的神经系统释放紧张，释放与之相连的情绪。

还有一堂课上得更加生动。韦伯仰面躺着，金斯伯格轻轻托起他的头。韦伯说：“他托着我的头骨和耳朵做着很小很细微的动作，我头骨内部深处似乎舒展开了。我的呼吸加深。他把拇指压到我太阳穴的上方。我突然觉得自己又一次失明了：独自一个人，蜷缩在悲伤的世界。脑海中，我看到自己的右眼从头上掉了出来，消失在耳朵和地板之间的某个地方。我感觉这就像是视力的死亡。悲痛的浪潮，从头到脚席卷而来。躺在卡尔关注的空间里，我觉得很安全。我能够呼吸，让这些强烈而痛苦的感觉、想法、回忆穿透我。我看着，感觉腰上的肌肉松弛了，温暖传遍我的骨盆。我的右眼回到了感知里。我感受到了它的重量和形状。它在我的眼窝中央找到了新的安放之地，深深地扎了进去。”

韦伯感到，视觉正重新整合回身体，所以，当他移动身体（比如，望向天边），脊椎、肋骨、颈部和骨盆会完成所有必要的调整，让这个动作做得更轻松。他在迷梦般幻想中重新体验丧失视力的感觉，弥合了失明带来的很大一部分心理创伤。（他的右眼球从头部脱落，很好地象征

了视力的丧失。)而后，通过让所有潜意识的幻想、恐惧和姿态进入意识，他获得了释放般的精神和身体重组。课程结束时，金斯伯格注意到，就连韦伯的面孔都发生了改变：整个右侧都变得长了些。

## 搬到维也纳

2010年，维也纳的一位眼科医生克里斯汀·多勒扎（Christine Dolezal）参加了韦伯在当地举办的研讨班，韦伯分享了自己的部分技巧。多勒扎意识到，把自己和韦伯的工作结合起来，能帮到许多患者，很快，两人就组建了团队。眼睛“组织”并支配了我们对头部的维持方式；而头部又支配了我们对身体的维持方式；多勒扎意识到，自己大部分失去中央（黄斑）视力的患者，都会拉伸自己的眼睛去观察细节，这让他们的颈部和上半身变得紧张，由此也令人感到不安全、失去平衡。

多勒扎负责为患者提供传统的眼科治疗，而韦伯则负责帮他们组织身体，改善其眼部、颈部和身体其他部位协调运用的能力，从而进一步改善其视力。长期整天对着计算机的患者出现了聚焦问题，头痛、脖子也痛；在韦伯的帮助下，他们减缓了压力，逐渐摘掉眼镜工作了。他还帮助斜视、有重影的孩子。很多时候，斜视患者还会出现另一个问题。他们的大脑为消除重影，停止处理一只眼睛传来的输入，导致了所谓的“懒惰眼”（弱视）。他也帮助这样的孩子。韦伯还帮助过一名因葡萄膜炎并发症失去中央视力、在法定意义上失明而足不出户的患者，改善了此人的视力，让他恢复了社会生活。

★★★

在西方，由于缺乏对神经可塑性、大脑回路、运动在视觉里扮演的角色、以及大脑跟身体紧密相连等概念的认识，这些经贝茨、费登奎斯和韦伯改良的古老思想曾遭到忽视。本章中，我只举了一个失明的案例，强调它们各自的作用。视觉非常复杂，导致失明的原因有很多。我并不是说，韦伯的成功，适用于所有情况。我只是提出，他做法背后蕴含的天然视力原则，可以用在更广泛的地方，从轻微的视力模糊问题，到更严重的问题，还可以用来预防将来的视力问题。

现在出现了一些新的神经可塑性练习，对视觉系统的诸多方面重新接线。迈克尔·梅策尼希和在波泽特科学所（Posit Science）的同事们开发了以计算机为基础的大脑练习，拓展老年人的周边视力，帮助他们在年长岁月继续驾驶汽车，减少车祸。另一家新视力公司（Novavision）开发大脑练习，帮助视觉皮层中中风、有过脑损伤或做过肿瘤手术而使视野（也就是能看到的场景幅面大小）急剧减少的人。研究表明，以计算机为基础的练习能重新拓展视野，尽管有时候改善幅度不大，但哪怕是稍许改善，也是帮了大忙。此外，一如我们在第4章中所见，低强度激光可改善视野。

和自然视力疗法相关的，是相对陌生的行为验光领域，一百多年来，人们已经知道，视力是一组可以训练的技能。视野依赖于神经可塑性。神经生物学家苏珊·巴里（Susan Barry）博士，因为斜视（眼睛错位），50年来都靠着二维视力生活。我们在前文说过，为响应错位造成的

重影，大脑会关掉一只眼睛的输入，所以该眼的视觉皮层得不到刺激。为了看到三维画面，大脑需要两只眼睛的输入，它们各自从略有不同的角度扫描视野。经过行为验光师对她进行的神经可塑性基础训练后，巴里重新唤醒、平衡了视觉皮层，最终在50岁时体验到了三维世界，她在《目光修复》（Fixing My Gaze）一书中做了生动的描述。人从生到死，一辈子都有着强大的神经可塑性。

视觉系统的可塑性为韦伯、巴里等人带去了福音，让他们得以对大脑重新接线；可随着经常性地使用电脑，我们所有人也都在对自己的视觉系统重新接线，使其逐渐变得中央固定。据信，北美的孩子每天总计要在屏幕前面花掉11个小时。他们的周边视力完全没有得到充分利用。

谷歌眼镜把残存的少量周边视力召集了起来，让人在大街上行走时也能上网，但情况并未改善。谷歌眼镜并不是用来扫视周边的，而是为了让人更多地使用“中央视力”，无暇分心顾及周围发生的事情。而我们没怎么留心的边缘才是潜伏着危险和机遇的地方。那里有着新奇和意外。

这样的设备没有考虑到我们生理状况，带来了一些意想不到的后果：让我们进一步地远离有助于保护良好视力的自然法则。成年人投奔的每一种新技术，不仅影响了他们自己，也成为年轻人的“正常”体验。但我们使用眼睛的方式，塑造了我们大脑，指引着它的发展，这一点儿也不夸张。眼睛有力量打开或关闭大脑的可塑性。事实上，近来的一项重要研究指出，在视觉系统里，神经可塑性改变

不是从眼睛开始的，而是从大脑开始。哈佛医学院一支由高尾亨施（Takao Hensch）率领的团队，以及巴黎高等师范学院的艾伦·普拉齐朗茨（Alain Prochiantz）医生证明，在新生小鼠身上，视网膜向大脑发送名为Otx2的蛋白质，指示它进入可塑性极强的阶段，加速学习和可塑性变化的产生。研究人员使用标记技术，跟踪蛋白质从视网膜行进的路线。基本上，一如亨施所说，“眼睛告诉大脑什么时候转入可塑状态。”这一发现（即大脑可塑性由眼睛响应视觉刺激的变化所触发）有力地证明了我们的核心论点：不能脱离身体的存在去认识大脑和精神活动。

恢复了视力，韦伯基本上没什么可遗憾的了。但也有几件事他的确感到了一丝丝的怀念。失明期间，他最痛苦的莫过于不能看到、解读人类面孔上的情绪；他很为自己的安全担忧，也为无数的不便利心烦。然而，身为盲人，在某些方面比有视力的人更为丰富，尤其是一些内心体验。“没错，因为看得见，你也失去了一些东西。”他说，“没有了视力，我发现精神上有了更多宁静感，我对自己的想法、感受和感觉都有了更清晰的觉知，不会产生太多的联想，因为没有视觉信息进入大脑去触发联想。没有了视力，我能更直接地感知内心状态。”他感觉，大部分能看见的人太依赖中央视力，牺牲了周边视力，尤其是我们这些整天坐在计算机跟前，死盯着距离眼前1米左右屏幕的人。周边视力（他一度只能依靠这个），带来的是纯然的背景环境。中央视力聚焦于细节，可能会让我们忽视背景。他说：“中央视力是边缘，是线条，是细节，但



它们跟任何东西都不相关。对中央视力上瘾，让我们产生了一种‘失联’的感觉，这很成问题。”

我问，“你是说，你在没有中央视力的时候，反而觉得跟世界的关联更多吗？”

出乎意外地，他回答说：“是的，的确如此。当你不用看见细节也感到安全时，你就更偏向于副交感神经系统状态。由此出现了一种转变，你对体现在整个身体上的整个自我更具觉知。”他补充说，因为失去了中央视力，不得不更多地依赖周边视力，“我的直觉更好用，更可靠了。”

除了能看到面部情绪，视力恢复给韦伯带来的最大变化是，“一种主体感：我能够以更有效的方式操纵世界了。而且，我能看到美好的事物，能看到克里斯汀的眼睛深处了。”（这里说的是，他跟克里斯汀·多勒扎恋爱了。）

韦伯从克里特岛给我写信：对他而言，失去中央视力打开了种种新的感知，这叫他想起了神话里的人物，盲人预言家特伊西亚斯（Tiresias）。在荷马的诗句里，他在阴间与奥德修斯对话。当然了，荷马自己也是盲人。在荷马的世界中，一旦失明，人就永远无法回到视觉的国土，但他“看得见”，甚至能“预见”别人看不到的事情。

他的信表现出了一种觉悟：有时候，现代科学走入死胡同，古老的智慧比它更具指导意义。古人（包括古代的佛教徒，甚至更早的瑜伽修行者，他们最先发展出促进视

力的练习) 没有被绑在机械大脑的枷锁上,而在过去400年,受现代科学发展的约束,人反而受制于该概念。古人能自由自在地把视力视为一种活生生的、不断发展的精神活动,故此才认为可以配方、开发视力。

有一天,韦伯写信给我,对视觉世界表现出了一种只有踏上过失明之旅却又去而复归的人才有的理解。他形容看到身边的一棵橄榄树,苍老得可列入国家文物:“树龄估计在3000年。足可以追溯到古希腊的克里特文明时期。它很大,树身遍布纹理、网络、间隙和裂缝……树冠的直径差不多是47米。它仍然在结果……能出80~100千克的油。这样算下来,它过去产了220多千克橄榄油了。这是多少代人的齐力关心照顾的结果。想想看,这棵树周围发生了多少故事!这个地区有许多老树。它们就像人类一样,落地生根,静静地追逐生计。好些时候,它们似乎是在跳舞,还有些树则站着评判。古树林里弥漫着知性的氛围,智慧女人雅典娜犹然在传道授业。”

我猜,他写的不只是树,更是他从自然痊愈之道里悟出的道理。对大多数人来说,这些古老的知识已经死掉了,可在他看来,却生机盎然。

## 第7章

# 重置大脑的设备

对神经调制加以刺激，逆转症状

## 一把靠着墙的拐杖

起初，他意识到自己唱歌困难起来，一场噩梦降临了：唱歌是他的生计所在，唱歌是他之所以成为他这个人的定义所在。接着，他不再能唱歌，但还能念台词。又过了几年，他开始说话失声，声音稀疏细弱，几不可闻，只能发出简短的、简直听不到的吐气声。

“看着他失去美妙的歌喉，简直太痛苦，太叫人心碎了。我是为那个声音堕入爱河的。”与他结发50年的妻子，帕斯蒂·胡斯曼（Patsy Husmann）说。罗恩·胡斯曼（Ron Husmann）曾是百老汇、电视电影上的一流歌手，在20世纪六七十年代，他低沉浑厚的男中音无处不在。他在老版电影《圣城风云》（Camelot）替罗伯特·顾雷特（Robert Goulet）幕后配唱。他和法兰克·辛纳屈（Frank Sinatra）、艾索尔·摩曼（Ethel Merman）和莫里斯·切瓦利亚（Maurice Chevalier）同台献唱。他在百老汇的音乐喜剧《里脊肉》（Tenderloin）担纲，与一流女星戴比·雷诺兹（Debbie Reynolds）、茱莉·伦敦（Julie London）、贝尔纳黛特·彼得斯（Bernadette Peters）、朱丽叶特·普劳斯（Juliet Prowse）在其他六七部百老汇表演里共事。他以主角身份在《花街神女》（Irma La Douce）、《演艺船》（Show Boat）、《南太平洋》（South Pacific）、《俄克拉荷马》（Oklahoma!）等经典剧目里巡演。他一度有13

支商业广告同时播出，参演电影《小城名流》（The Ed Sullivan Show），连续剧《基戴尔医生》（Dr.Kildare）、《糊涂侦探》（Get Smart）、《联邦调查局》（The F.B.I.）、《晴空血战史》（12 O’Clock High）、《欢乐酒店》（Cheers），甚至肥皂剧《寻找明天》（Search for Tomorrow）和《让世界转动》（As the World Turns）。罗恩在一家能容纳三千观众的剧院现场演唱，能不用麦克风就让所有人听见，而其他演员却必须用。

对歌手来说，低音声部要到30多岁才逐渐丰富成熟起来，40多岁才能完全充盈。罗恩的高峰是在44岁，他低声说，就在那时候，“它倒下死掉了。”

和很多最终确诊为多发性硬化症（multiple sclerosis，MS）的患者一样，医生用了很多年（罗恩一例中是9年）才意识到，罗恩的失声和一连串复杂的其他症状，是此病造成的。患上多发性硬化症，人的免疫系统不再攻击入侵的生物体，而是反过来针对大脑和脊髓，攻击包围神经长长突起的脂肪护套。这种护套叫作髓鞘，有着绝缘作用，能将神经信号传导的速度提高15~300倍。受攻击后，髓鞘，还有它们包围的神经受到损坏，伤痕累累。（硬化症“sclerosis”这个词的意思就是“瘢痕硬化”。）由于抗体可以攻击大脑和脊髓中几乎任何位置的髓鞘，每一名患者的多发性硬化症都有所不同，每个人的症状也都会以不同的方式展开。在一连串的攻击中，罗恩失去了往昔美妙的低音。最先，中间的音调逐渐消失；接着突然之间，他著名的低音又没了。他找了所有专为表演人士服务的“声音专

家”。在舞台上，导演们无奈要帮他补足缺失的声音环节，好让观众听见他，但最后，他连可供放大的本音都一丝不剩了。到他的歌唱事业彻底衰败的时候，他只能勉强发出C调中间的8个音。

接下来，由于控制膀胱的神经受损，他丧失了启动和发起撒尿行为的能力，因为他对膀胱没感觉了。“就好像膀胱消失了，我只能提醒自己定时‘放水’。它死掉了，完全没有信号了。”整个身体的肌肉都开始萎缩，他的胳膊和腿都出现烧灼、发麻的感觉。再然后，他走路有了困难，腿部刺痛。在《花街神女》的一场演出里，朱丽叶特·普劳斯偶然跑过舞台，跳进他怀里，他支撑不住，跌倒在地，背部受了重伤。

由于腿部和手臂肌肉萎缩，他需要拐杖才能走路；后来又需要两根拐杖撑起胳膊才能走路；再然后，他有时被迫要动用电动车。因为缺乏锻炼，他增重了22千克。他的平衡也出现了问题。闭上双眼站着，他根本站不直。他吞咽困难，这是非常可怕的症状。由于负责协调喉咙肌肉节律性收缩的脑干无法正常运作，他吃东西越来越容易被呛到。他最糟糕的症状是始终筋疲力尽。有一阵，他只能对着电话轻声说上一分来钟的话，声音就彻底嘶哑，他感觉自己得完全停止低语才行。

神经发炎、结疤，以及髓鞘损伤的多个区域，叫作斑块，可以通过大脑扫描观察到。罗恩大脑的核磁共振成像显示，他的斑块许多都在脑干，而脑干位于脊髓的正上方，是人类大脑质量最密集的部位之一。我们在第4章中

提到过，脑干是调节多种最基本功能（呼吸、血压、警觉性、体温等）的皮质下区域。它也是主要神经高速公路，几乎所有从大脑通往身体各处，以及从身体各处前往大脑的信号都要通过它。颅神经有助于调节与头部相关的大多数运动和感觉功能：眼睛运动和对焦，面部表情，面部运动和感觉，发声、吞咽、品尝和平衡的肌肉。迷走神经是颅神经之一，从头部直接垂入整个身体。它调节消化，帮助调节自主神经系统，还有我们的战斗或逃跑反应。我们马上就会看到，它甚至还调节人体的免疫系统，保护身体免受感染和损伤。

## 一台不同寻常的设备

巧合的是，罗恩高中时代的一位朋友同样得了多发性硬化症，声音出了问题。这位朋友现在是退休教授，住在麦迪逊，他告诉罗恩，威斯康星州有一家实验室，发明了一种装在嘴里的奇怪装置，可以改善多发性硬化症的症状。他曾作为实验室研究的一分子试戴过，真的对声音有帮助。发明家们用该装置治疗相当多的多发性硬化症症状，不仅限于语音问题。实验室的名字很奇特，叫触觉沟通与神经康复学实验室（Tactile Communication and Neurorehabilitation Laboratory），负责人有三个：俄罗斯神经科学家（原苏联军队的士兵）尤里·丹尼洛夫（Yuri Danilov）、美国生物医学工程师（原效力于美国海军）米奇·泰勒（Mitch Tyler）、电气工程师科特·卡兹玛瑞克（Kurt Kaczmarek）。

实验室的创办人是保罗·巴赫-利塔医生，是他最初招募了三人。巴赫-利塔最近刚过世，是个传奇人物，属于率先倡导利用大脑可塑性进行治疗的先驱。他本是医生，曾做过神经学家，在同代人中第一个提出大脑从生到死都具有可塑性，并运用这一认识开发促进大脑积极变化的设备。他开发的设备帮助盲人视物，帮助大脑损伤丧失平衡的人恢复平衡；他还为中风患者开发过训练大脑还原丧失功能的计算机游戏。

罗恩来到实验室，在一栋老旧的大楼里找到一间装修低调的小屋。入口处有个卸货的平台，走廊正在装修，就跟有个患者说的一样，“看起来并不像诞生科学奇迹的地方。”罗恩的态度是，“有可能管用，也可能不管用。但不管怎么说，试试对我又没什么损失。”小组审查了他的医疗记录，做了测试，判断他的步行和平衡能力。他们把他带到大学的声音评估部门，录下了他几乎无法听清、支离破碎的言谈（在监视器上看起来就是小点）。基准测试完成后，他们拿出了罗恩听说的设备。

设备很小，衬衫口袋就装得下。它附有一根布带，实验室里有些科学家把它像挂件那样挂在脖子上。入口安装在舌头上的部分，看起来有点像一片口香糖。这个扁平的部分下侧有144枚电极，发射电脉冲（三个一组）。它生成一种横贯整个设备下侧的刺激模式，尽量多地打开舌头上的感觉神经元。这个扁平的部位与一个火柴盒大小的电子盒相连，它位于嘴巴外部，上面有几道开关和指示灯。尤里、米奇和科特有些开玩笑地把它叫成“脑桥”（PoN



S)，因为脑干有个部位就叫“脑桥”（pons），是该设备的主要靶子之一。“PoNS”是“便携式神经调制刺激器”（Portable Neuromodulation Stimulator）的缩写，因为它刺激神经可塑的大脑时，也修改、纠正神经元的启动放电方式。

研究小组让罗恩尽量站直，把设备放进嘴里。它用轻柔的信号波无痛地刺激舌头及其感受器。有时，刺激会带来刺麻感，也有时，它几乎注意不到，此时研究人员会调节刻度，把它开大。过了一会儿，他们要罗恩闭上眼睛。

经过两轮20分钟的调试，罗恩能哼出曲调了。四轮调试之后，他居然能重新唱歌了。到了周末，他高声唱起了《老人河》（Old Man River）。

最引人注意的是，经过了30年的不断恶化，症状竟然有了如此迅速的改善。他仍然还患有多发性硬化症，但现在，他大脑回路的运作好得多了。他在实验室待了两个星期，星期一到星期五都把设备放在嘴里练习，休息一会儿，之后再次练习。在最初的一个星期里，他每天接受6轮调试，即在实验室里做4轮，回家再做2轮。电子语音测试显示，他有了巨大的改善，能发出稳定的声音流了。他的其他多发性硬化症症状也逐渐好转。当他离开那一天，这位摇摇晃晃拄着拐杖来的人，为研究小组跳起了踢踏舞。

罗恩回到自己在洛杉矶的家之后，我和他谈了谈。他把设备带回家练习，以巩固所得的改善。如今，他的声音

失而复得，说起话来滔滔不绝。有时，我不得不请他讲慢些，才能完全记下他的话。

“你可以想象，如果你28年来都不能唱歌，突然又能再次放开歌喉，那是种什么感觉。经过4轮20分钟的调试，我就能一个音符一个音符地完成一支曲子了，这一点让我大吃一惊，我在情绪上，甚至不只是情绪，都快崩溃了。他们告诉我，趁着那东西在嘴里的时候，要哼哼和发声。我逐渐意识到，我的声音越来越有力。第二天，尤里说，‘你不需要那根拐杖了。’就在那一天，我当真不必再拄拐。到了第三天，我能够全无任何支撑地闭眼站着。到我离开的时候，我能唱完两个八度音了。我是一个中低音歌手，我当众唱到低音E调，我在音乐剧《飞燕金枪》（Annie Get Your Gun）里甚至升到了高音F调。嗯……我现在又有声音了！我在他们的实验室里大声唱了起来，他们不得不拿手指堵住耳朵。如今，我们每天晚上去遛狗时，我走路快得连妻子都快跟不上了。”

他对我说，“你有没有发现，我们已经聊了一个小时了？”

“我没想到你的声音比我还年轻，”我说，“你的声音听起来要年轻十来岁。”

他想了一阵子，“嗯，大概它就该这样。”罗恩笑着说，“毕竟，我有30年都没用过它了。”

**为什么舌头是通往大脑的坦途大道**

在我写下这些文字时，嘴里正装着“脑桥”，因为它发射的电刺激，除了能促进痊愈之外，似乎还能让人更加聚精会神，我想了解它的潜力。它的信号能达到舌头表面以下300微米的地方，打开那里的感觉神经元。（1微米是1毫米的1/1000）。该设备为神经元提供恰好足够启动其通往大脑的电信号的刺激，与我在舌头上放些食物，能感觉到它在那种刺激强度相当。研究团队辛苦多年，运用这一温和电刺激在感觉神经元里制造出了一种启动模式，非常类似神经元响应200赫兹的节奏（3个信号、暂停、3个信号）的触摸而启动的形式。

但为什么是刺激舌头呢？因为该团队发现，舌头是激活人类整个大脑的一条坦途大道。舌头是人体最敏感的器官之一。“当食肉动物开始漫步在地球表面，”尤里指出，与大地的第一个接触点就是舌头和鼻尖。两者的目的都是为了通过密切的接触探索环境。从昆虫到长颈鹿的许多动物都广泛地运用舌头，它能够做出高精度的动作，大脑与它有着强烈的联系。人类婴儿在口唇期会把东西放进嘴里，用舌头去感受它，以求获得对世界的更多了解。舌头上有48种不同的感受器，光是舌尖上就有14种，分别针对触摸、疼痛、味道等。这些感受器向神经纤维传递电信号，之后上至大脑。按尤里的分析，舌尖上有15000~50000条神经纤维，构建了一条巨大的信息高速公路。“脑桥”装置安放在舌头前2/3的位置，对准了接受舌头受体感觉信息的两条纤维。第一条纤维是舌神经，用于接收触感；第二条是面神经的一条分支，用来接收味感。

这些神经属于脑神经系统，该系统与脑干直接相连，脑干则位于舌头后面5厘米的地方。脑干是主要神经进出大脑的交汇处。它与大脑的运动、感觉、情绪、认知和平衡处理部位都紧密相连。故此，输入脑干的电信号，可以同时打开大脑的诸多其余部位。麦迪逊团队对使用该设备的人做了脑部扫描和脑电图记录，表明400~600毫秒后，脑电波就稳定下来，大脑所有的部位都开始反应、一起放电启动。许多大脑问题的出现，都是因为大脑网络没有一起启动，或是因为部分网络启动不足。但哪怕依靠大脑扫描，我们往往也很难知道到底是哪些回路表现不佳。由于神经可塑性的存在，每一个大脑的接线方式在微观层面上都略有不同。因此，用大脑扫描显示特定患者一个脑区的损坏情况，我们不能百分之百地确定该部位到底发生了些什么。尤里说：“但我们的舌部刺激激活了整个大脑，哪怕我们看不到损坏到底在哪里，我也知道该设备打开了整个大脑。”

研究小组刺激患者的大脑之后，设计了种种练习，帮助人重新获得之前损失的功能。他们总是让患者使用该设备刺激大脑，同时辅以恰当的练习。罗恩的练习是哼哼；一个有平衡问题的人则是闭着眼睛站在平衡球上；有行走问题的人则要在跑步机上尝试走路，接着跑起来。

舌头还有另一个有趣的地方，西方医生不怎么感兴趣，但团队里的俄罗斯人很看重。几千年来，在中国和东方医学里，舌头一直是用来进行诊断的重要部位，因为它是一个能从身体外面看到的内部器官。

中国人认为，我们的身体里有着名为“经脉”的能量通路，输送着名为“气”的能量。两条关键的经脉，“督脉”和“任脉”在舌头上交汇。修习武术、太极与气功的人，为提高表现，往往把舌头抵在上腭，以求接通这两条能量通道。经脉以穴位的形式浮现在皮肤表面。中医所用的穴位数千年都未曾改变，但尤里说，最近有人指出，舌头上有若干穴位。在中国，中医用这些舌头上的穴位治疗创伤性脑损伤、帕金森、脑瘫、中风、视力和其他神经方面的问题。针灸师大多放弃了针扎，而改为电刺激（电针刺）；故此，研究小组所用的这台设备，还起到了电针刺的作用。

## **与尤里、米奇和科特会面**

尤里·丹尼洛夫身高1米97，光头，有着蒙古人种的高颧骨，个头和力气都很大。他出生在西伯利亚最古老的城市之一伊尔库茨克。他的童年有10年都在北极圈以北度过，直到他做极地地质学家的父母搬到了苏联时代流放犯人的诺里尔斯克。这里的人有一半都曾在古格拉待过，城市附近埋葬了近10万名囚犯。诺里尔斯克是世界上最北端的工业城市，天气十分寒冷，如果你吐口吐沫，唾液落在地上时就变成了冰碴。尤里曾在零下54摄氏度时站在室外，这是温度计的最低点。22岁，他从大学毕业，苏联军队让他在同样位于北极圈以北的摩尔曼斯克驻守了两年。有时，他所在的部队会被派往北约部队的正对面（就在国境线边上）搞演习。

尤里很早就对东方医学产生了科学上的兴趣。他在西伯利亚长大时，“当地到处都是中国人，茶叶、中药出现在日常生活里，我们都用中药和针灸。”年轻的他还设计了一种用电的机器，检测皮肤上的电活动变化来确定学位。他用针灸治疗自己的牙痛和头痛。

尤里成为成就斐然的神经科学家，在全国顶尖的实验室——著名的巴甫洛夫生理机能学院（也是苏联科学院的下属机构）里研究视觉神经学。他拿到了生理物理学学位（时至今日，他都以此和工程师们展开合作），还在巴甫洛夫学院拿到了神经科学博士学位。他最擅长的领域是视觉神经学。早在大脑神经可塑性广为人知以前，他就开始研究大脑视觉系统的神经可塑性质。巧的是，1975年，他第一次翻译成俄语的文章，就是麦迪逊实验室（即他现在工作的地方）创办人保罗·巴赫-利塔医生所写。他对运用电刺激治疗睡眠及其他问题也颇为熟悉。西方世界闻所未闻的电睡眠机，曾在苏联时代的数百家诊所使用。

他刚到巴甫洛夫学院时，学院里有2000人（包括500名科学家），是一个十分理性严谨的地方。但苏联解体后，国家经济混乱，学院经历了30轮裁减，这家老牌科研机构几乎崩溃：实验、设备、供电、实验动物、药物和薪金，都全无经费了。20世纪90年代初，他离开实验室，在美国16所大学做了有关神经可塑性的巡回讲演，并短暂留美工作。等他回到俄罗斯，发现实验室空空如也。他用了12年才架设起来的设备，他使用过的实验动物，还有资金，全都没了。

1992年，尤里来到美国，学术界里没有像他那样的人。他是一个多才多艺、冷静强硬的神经学家，留着一头长马尾，深谙瑜伽、冥想、太极和俄罗斯武术（包括俄罗斯特种部队和斯大林贴身保镖所采用的体系）等东方运动。15年后他发现，这些练习，结合“脑桥”设备，对神经学疾病和脑损伤患者“重置”大脑极其有用。

在麦迪逊实验室，尤里和患者们共事，逐渐找到该设备的长处与短处，并为合作开发的同事米奇和科特提供相关信息。

米奇是团队的生物医学工程师兼研究协调员。他是尤里与其他临床医生之间的接口，同时处理研究的科学与技术方面的问题。他的任务是了解怎样从皮肤上获得信息。

米奇同样修习东方武术，是黑带二段，跆拳道教练，每天进行正念禅修。他为美国参加冷战：苏联发射了第一颗人造卫星时，他以全美最聪颖的孩子身份入选，进入数学和科学的特殊快修班。最终，他到美国海军服役，跟踪俄罗斯护卫舰、潜艇、驱逐舰和通信。米奇和尤里彼此了解，米奇外表朴素、亲切、声音温和，在加利福尼亚州长大，与严肃的北极人尤里简直就像是互相吸引的两极。从研究生时代起，米奇需要阅读没有英语译本的俄语文章摘要，便学习了俄语。

米奇最初接受的训练是电子设备高科技工程师，从未上过生物学课程。“我当时有点自大，”他回忆说，“谁需要什么软科学、细胞这类黏糊糊的东西呀？我可是工程人

员！我们要征服世界！”但1981年，他出了一场车祸，脊椎粉碎，肚脐以下部位瘫痪。这次经历让他发生了态度上的转变。“我躺在病房里，无法感觉到自己的腿，我吓坏了。我不知道神经是怎么运作了。”他从护士那里找来了《格式解剖学》（Gray's Anatomy），“它成了我的圣经，点燃了我的兴趣，让我产生了把电路技术知识应用到生物系统中的想法。”

到1987年，他完全康复，来到保罗·巴赫-利塔的实验室工作。保罗是个很有远见的思想家，有一些很前卫的设想，而米奇的工作就是去执行它们。他与保罗的头一个任务是从事一项感官可塑性项目，为脊髓受伤、彻底丧失阴茎感觉的截瘫患者设计避孕套。这种避孕套带有“触觉压力传感器”，能检测性交带来的摩擦，并将检测到的刺激传送给电极，刺激身体还有感觉的部分。这种刺激又发送信号到人的大脑。他们希望它可以帮助萎靡不振、被剥夺了性乐趣的受试者，使之产生性兴奋。项目成功了。

团队的第三名成员，科特·卡兹玛瑞克博士，是一名电气工程师。三人中，他1983年就成为保罗·巴赫-利塔医生的学生，与之共事时间最长。他现在是威斯康星大学生物医学工程系资深科学家。科特50出头，瘦削，有着暗金色的头发，兢兢业业的热心态度。他小时候在芝加哥北部地区长大，喜欢设计、制造、维修和改进电子设备。他曾在一家电视修理店工作多年。即便到了今天，维修老旧电子设备仍然是他的兴趣爱好。



科特用25年时间学习如何产生承载复杂信息，能向皮肤触觉感受器输入并中继至大脑的合成电信号。他和保罗·巴赫-利塔、米奇和团队合作，构架了一台设备，从摄像头获得信息提供给舌头，接着传送到大脑，让盲人也能视物（《重塑大脑，重塑人生》中做过介绍）。他们学会了用一个带有144枚电极的阵列在舌头上呈现信息，并找到办法以波浪模式调整电极的启动频率。小组发现，某些波浪模式让人入睡，俄罗斯的睡眠机就借用了这一原理；另一些波浪模式则刺激人变得更警觉，就跟服用了安非他明或利他林类药物一样。<sup>[1]</sup>

在团队里，科特擅长运算，是深刻的分析师。他能极具天才地把概念变成为运转的物理设备。就如何通过皮肤电刺激与大脑对话，他恐怕是这个世界上最顶尖的专家。他将这个过程称为“电触觉刺激”。他的长远计划是运用自己的毕生所学，为制造电触觉刺激设备开发指导方针。不过，由于正在发明“脑桥”设备，这一宏大的任务总是遭到打断，因为他不断地对其进行重新设计和改进。他说：“我希望人们来这里时都拄着拐杖，出去时便扔掉了它。”

## “脑桥”的初期开发历程

尤里小小办公室的墙边，靠着一把拐杖，是这家微型实验室里留下来的第一把。它来自谢丽尔·切尔茨，她残疾5年后来到实验室，最后跳着舞回了家。尤里的办公室曾经属于团队创始人保罗·巴赫-利塔医生。我在《重塑大脑，重塑人生》一书里曾详尽地介绍过谢丽尔痊愈的经

过，以及巴赫-利塔对大脑可塑性的认识受到了个人体验怎样的推动。

1959年，保罗65岁的父亲佩德罗突然中风，面部瘫痪，半身麻痹，说不出话来。医生告诉保罗的弟弟乔治，说佩德罗没有康复的希望了。乔是医学院的学生，但他对医学的接触还很浅，没有学到大脑不可改变的教条。于是，他不带成见地照料着自己的父亲。经过了两年密集而渐进的每日大脑及运动锻炼，佩德罗完全康复。他去世后（72岁时因登山去世！），保罗对佩德罗做了尸检，发现在他脑干的一条关键通路里，有97%的神经都遭到了摧毁。保罗恍然大悟：佩德罗所做的练习，对大脑做了重组和重新接线，建立了新的处理区域和连接，绕过了中风破坏的神经。这意味着，就连老人的大脑也具有可塑性。

保罗的研究方向是视觉领域。他最初运用神经可塑性的一次尝试，是开发了一种帮助盲人视物的设备。“我们是用大脑而不是眼睛来看的。”他认为，眼睛只是“数据接口”，它的接收端，即视网膜，将信息从我们周遭的电磁波谱（也就是光）转换成电子放电模式，下传至神经。大脑里并没有图像或画面（也没有声音、味道或气息），只有电-化学信号的模式。基于视网膜和皮肤比较分析，保罗认定，皮肤也能检测出图像，就好比我们可以在孩子的皮肤上画出字母“A”的痕迹，教他认字。皮肤的触觉感受器把该信息转成放电模式，发送到大脑。

所以保罗开发了这样一台设备：摄像头把画面发送到计算机，计算机将之转换为像素（在计算机屏幕上构成画

面的小点），将信息发送到舌头上的小电极板（也就是罗恩·胡斯曼所用设备的最初原型）上。保罗把它称为“触觉视觉设备”。每个电极充当着像素的角色。受试人将摄像头对准图像，一些电极就启动微小的受控电刺激脉冲代表光，略少一些的电极代表灰色，另一些电极保持关闭，表示黑暗。该图像似乎还没出现在摄像头上，就出现在了受试者的舌头上。保罗和团队决定以舌头作为“数据端口”，因为它没有表面的死皮，而且湿润，是非常合适的导体。舌头上的神经众多，保罗认为它能向大脑传递高分辨率的图像。

出生就失明的受试者们经过一定的训练，借助该设备得以检测移动和接近的物体；能够区分“贝蒂”和“薇姬”的面孔，能够“看到”复杂的图像，比如电话前有一个花瓶。一名盲人能够使用触觉视觉设备检测角度，甚至扣篮。保罗把这一过程叫作感官替代。这是大脑可塑性的精彩案例，因为大脑处理触觉的回路重新配置，接通了大脑视觉皮层。

但触觉视觉设备不仅仅提供了一条帮助盲人视物的新途径。它表明，在原则上，大脑可以靠一种感官体验重新接线。感觉为大脑的重新接线提供了直接的途径。

2000年1月，团队成员米奇严重感染，影响了平衡感，头晕目眩，无法站立。他不知道该视觉设备能否改装来解决平衡问题。保罗认为有这个可能。他们用加速计（一种类似陀螺仪的装置）代替了摄像头，检测空间中的运动和位置。他们把它装进帽子里，为计算机提供位置信

息，又将之传送到舌头设备上，供给受试者米奇他所在的空间信息。如果他身体前倾，电极就会给他温柔的刺激，他会感到舌头上翻滚起了香槟的泡泡；如果他侧歪了，泡沫也会变到舌头的侧边。

谢丽尔·切尔茨是他们的第一个病人。5年前，抗生素破坏了她97.5%的前庭器官（耳朵里的平衡器官），让她重度残疾。她始终无法定位，需要外物支撑才能保持直立。虽然她才30出头，却拄着拐杖来到实验室。

谢丽尔把设备放入口中，立刻有了方向感，平静下来了。她舌头上的信息直接进入了脑干处理触觉的区域，接着又找到方式进入了脑干的另一部分，即处理平衡的前庭神经核。她第一次戴上该设备，只戴了短短一分钟，等她把设备拿出来，就能够站上几秒了，而且感觉极佳。接下来她戴了设备两分钟，残留效果持续了40秒。残留效果在训练和实践下不断增强，可持续数天甚至数月，经过两年半的使用，她完全不需要再佩戴该设备了。经过培训，谢丽尔的大脑构建了新线路。她彻底痊愈了。《重塑大脑，重塑人生》便以痊愈的这一刻结束。

但谢丽尔的故事并没有结束。康复让她极为感动，她决定回到学校，成为专业的康复人员。她在巴赫-利塔的实验室完成实习。谢丽尔的工作是训练人们使用曾经带给她自己莫大帮助的设备。她做梦也没有想到谁会变成自己的第一个病人。谢丽尔痊愈后不久，我收到了保罗写来的一封可怕电邮。他刚接到了有关自己的毁灭性消息。他一直咳嗽，而且，尽管他从不吸烟，却被诊断出患有肺癌，

而且还转移到了大脑。他接受了顺铂化疗，癌症有所缓解，他也回到了工作岗位。但如同抗生素破坏了谢丽尔的平衡，保罗的化疗也摧毁了他的平衡。正是谢丽尔，负责培训保罗使用他自己出力发明的设备。他的平衡问题治好了，重新开始工作。但2005年12月，他写信给我说：“癌症复发了……我的精力越来越少！”直到2006年11月过世，他一直坚持工作。这时距离神经可塑性最终获得广泛认同，只有不到一年时间了。

### **死掉的神经组织、嘈杂的神经组织和有关设备的新想法**

保罗最后发表的一篇论文，名为《能否用2%残存的神经组织恢复功能》（Is It Possible to Restore Function with Two-Percent Surviving Neural Tissue？）。文中，他回顾了自己的研究工作，以及有关人类和动物的文献，发现了一个有趣的巧合。他的父亲佩德罗，损失了97%贯穿大脑皮质、脑干到脊髓的神经。医生也说，谢丽尔的前庭器官97.5%都遭到了破坏。从其他来源的证据表明，只靠2%残留的神经组织，是有可能恢复损失功能的。保罗的理论是，在他父亲的病例中，康复“显然揭露了受伤之前就存在的通路，只不过在受伤前，这些通路和恢复功能的关系不一样。”神经可塑性的重新接线，靠的就是发掘原有通路。

但保罗、尤里和团队认为，谢丽尔的平衡问题，不仅是因为损失了发挥功能的组织，也是因为她的前庭系统变得异常嘈杂：受损的神经元发射出紊乱且随机的信号，阻断了对残留健康组织给出的有用信号的检测。平衡设备带

给谢丽尔更准确的空间信息，强化了来自健康神经元的信号。随着时间的流逝，可塑的大脑强化了这些回路，残留效果就是这么出现的。

我在第3章中讨论过，许多大脑损伤形式都是存在信噪比低劣的“嘈杂”大脑，因为残存但受损的神经元不一定会“转为沉默”，而是仍有可能放出电尖峰，只是速度和节奏都跟正常不一样。除非大脑能关闭受损神经元，否则，这些异常信号就会“扰乱”所连接的健康神经元的运作，让健康神经元接收嘈杂的输入。从工程学的角度来说，谢丽尔的信噪比低劣，意味着她的神经网络没有足够清晰有力的信号，无法从大脑其他信号的背景噪声中检测出来。嘈杂的大脑无法发挥正常功能，而且很快就会停止发挥正常功能。习得性废用就是这么出现的。

研究人员让谢丽尔描述一下接入设备前后大脑的体验，她说，“我脑袋里始终有持续的噪声，不是能听到的那种，而是那种闹哄哄的感觉。如果你听得到困惑，这就是它听上去的样子。我的大脑真的、真的很困惑，因为它不知道该怎么办。为了努力站起来，挺直身子，从A点走到B点，我就累得不行。就好像你置身一个千百万人同时说话的房间。这就是我脑袋里的感觉。等我把这个设备放进去，那就像是，啊！我走出了那间房，来到了海边，天啊，多么安静。悄无声息。但这感觉真好。就像我自己回来了。”

与此同时，小组里的神经学家尤里，为许多事情大吃一惊。谢丽尔戴上设备之后，似乎进入了深刻的冥想状态

（也就是我认为神经调制之后出现的状态，对神经可塑性痊愈很有帮助）。这出人意料。此外，她和其他来实验室解决平衡问题的人，开始注意到该设备带来的多种事前不曾料到的良性反应。目标虽然是要重寻平衡，但他们的睡眠、多任务处理、专注度、聚焦度、运动和情绪都有了改善。治疗还为有着不同问题（如中风和创伤性脑损伤）的患者带来了好处。几个有着平衡问题的帕金森综合征患者发现，他们的帕金森运动问题似乎有所减弱。

该小组的初步假设是，谢丽尔所用的设备（也就是被叫成“大脑端口”的那一套），用移动“香槟泡沫”刺激的方式来传输信号，为她的大脑提供了空间位置的准确信息，这一信息覆盖了受损组织发射的不准确信号，平复了她嘈杂的大脑。准确的信息向她残留的2.5%的健康神经组织发送，训练它，帮助它建立有力的连接，甚至有可能招募到了其他大脑区域来接管平衡处理。电刺激是传递该宝贵信息的介质。

尤里还产生了一个颇为“异端”的想法。也许，电刺激是治疗的重要组成部分。他想知道，如果只有空间位置信息具备治疗性质，那么，当谢丽尔看着一堵有直线的墙壁，或者当她向一侧歪斜时用手指碰她，为什么她的问题并无好转呢？还有，为什么该设备对其他那么多大脑问题也有帮助呢？

尤里开始怀疑，能量刺激本身有帮助，就像俄罗斯睡眠机能治愈失眠症一样。

米奇说：“尤里开始为舌部电刺激诱发改变的设想鼓与吹。”恰逢此时，另一家实验室的另一支小组基于“随机刺激并不提供有效信息”的假设，设计了一项研究：让一群用户使用原版设备，对照用户则使用发射随机电信号（而非受试者空间位置信息）的改良版设备。“这可不妙！”尤里抗议，“这样的对照不公平……电刺激本身就有帮助了。”果然如此。

这让尤里想到，始于舌部感官受体的电信号发送“尖峰”以平衡脑干神经元，并没有就此打住。脑干平衡系统里的神经元，显然会向脑干的大部分其余地方，甚至大脑的其他部位发送尖峰，将之全部激活，这也就包括了调节睡眠、情绪、运动和感官的区域。这个假设得到了证实：一名受试者使用该设备，同时研究者扫描他的整个大脑。大脑的大部分区域都亮起来。

尤里知道，还有另外三种类似“脑桥”的刺激器，以非常轻微的刺激量指向大脑。迷走神经刺激（vagus nerve stimulation，VNS）是用电极卷绕在左侧的迷走神经（颈动脉附近的一条脑神经），让电极发送刺激到脑干的孤束核（该设备的目标位置之一）。有时候，迷走神经刺激适用于抑郁症，但它需要手术，在胸腔植入起搏器，以启动电刺激。另一种叫深部脑刺激（deep brain stimulation，DBS），用于治疗帕金森综合征或抑郁症，它直接对准相关的回路，也取得了一定的成功。但深部脑刺激必须要求外科医生在大脑深处植入电极。“脑桥”却只需要含在嘴里，就像孩子含着棒棒糖。



是时候动手寻找有着不同病情的患者了，看看这台新设备能不能帮助他们。

---

[1] 经颅微电流刺激疗法（cranial electrotherapy stimulation, CES）设备，比如费舍尔·华莱士刺激器（Fisher Wallace device）和安思定微电流刺激器（Fisher Wallace device），将刺激应用到头部。它们是俄罗斯睡眠机的修改版，美国食品药品监督管理局认为其可安全地用于失眠、焦虑和抑郁症的治疗。1991年以来，这些设备在市场上有售。

## 三个重启的病例： 帕金森综合征、中风、多发性硬化症

### 帕金森综合征

安娜·罗切克（Anna Roschke）患帕金森综合征已经23年了。她现年80岁，快到60岁时出现第一批症状。她从德国来到威斯康星州治疗，德国的医生早就放弃进一步帮助她了。她无法行走，无法保持平衡，倒牛奶总是洒出来，也控制不了自己的震颤。她说话速度很慢，无法进行持续的对话。她的儿子维克多·罗切克（Victor Roschke）是开发抗癌药物的生物学家，“她病情严重。震颤症状最厉害。医生们调整了她药物的剂量，药物在一定程度上控制了病情……但他们说，眼下他们对疾病无能为力了。基本上，医生们可谓束手无策。”安娜知道，自己在患病之初就得到了确诊，一直做得还算不错，但仍然梦想着做一些有意义的小事情，比如为孙子烘焙饼干，来证明自己存在的意义。但她已经是帕金森综合征的晚期，僵硬得根本无法动弹，大部分时间都只能坐在窗户前往外望，要不就是盯着电视机。

研究小组有理由认为，“脑桥”设备恐怕能帮上忙。他们曾惊讶地发现，对有平衡问题的患者进行大脑扫描，使用该设备时，与帕金森综合征有重大关系的苍白球（globus pallidus，会因为该疾病而过度活跃）亮了起来。

使用设备两个星期后，安娜的说话和行走能力有所恢复，震颤减弱了。她不再需要助行器，“能相当正常地行走，”维克多说，“这是最打眼的发现。我们还注意到，她说话也有了明显的改善。我们的印象是，除了还有些震颤，她显得像是个正常的人了。”

她继续定期使用该设备。维克多第二次去探望她时，得知自己的80岁的老母亲竟然站在厨房的台面前，用防水油漆彻底粉刷天花板。“这可真是个吓死人的故事，”他笑着说，也为母亲感到高兴：她是多么希望保持身体的活力，让自己有用起来。考虑到她的平衡和运动曾经严重紊乱，维克多说，“她能够做到这一点又不跌倒，太叫人吃惊了。”现在，白天她会去公园，轻松灵敏地四处走动，为自己的孙儿们烘焙饼干。

安娜仍然患有帕金森综合征，但她的机能得到了极大的改善，不用再活得像是有病的样子了。“我对那台设备是有些怀疑的，”维克多说，“因为我是搞科学工作的，只相信科学数据。但当我看到效果，尤其是对她协调和认知的效果时，我开始认为这种技术了不起。”

## 中风

玛丽·盖恩斯（Mary Gaines）住在曼哈顿。她54岁，是个金发美人，脸颊红润，有一双大眼睛。2007年，她是一所私立学校的负责人，在这里干了22年。她虽是美国籍，却在欧洲长大，能说法语、意大利语，少许的德语和弗拉芒语。还不到50岁，她大脑里一条血管爆裂，严重中

风。起初是一连串的“小中风”。她最先察觉，自己的胳膊和腿很沉；接着又开始看到闪烁的光。她的搭档保罗开车送她去医院。“我是在纽约长老会医院的MRI机里大中风的。”她说。典型的左脑中风让她的身体右侧虚弱无力，影响了她的语言：“我没法说、写、读、咳嗽，没法发出任何声响。我哑了。”

她的思考也出现问题，没办法过滤不重要的信息，常出现感官超负荷，并由于背景噪声干扰，不能理解对话。如果大脑是健康的，它会自动帮忙理清哪些信息值得关注。“中风之后，”玛丽说，“我会有意识地评估每一个声音，每一道影子，每一股气味，去琢磨它是否危险。”她的视觉处理也非常缓慢，坐在汽车里，她搞不懂车流的模式。“我总是追追赶赶。”她说。不知道什么安全什么危险，让她的神经系统处于持续的战斗或逃跑状态。

她无法比画简单的动作和手势，连开关炉子都不行。简单的任务就让她精疲力竭，她在社交上迅速变得孤立起来。她每天到海伦·海斯医院（Helen Hayes Hospital）为失语（丧失说话能力）和构音障碍（不能恰当发出声音）进行语言康复。“我坐在那儿听其他人说话，我不理解、也跟不上他们在说的内容。”休了6个月病假之后，她尝试回去工作，但根本应付不了。“我想我只能这样过一辈子了。”

她带着残疾努力了4年半以求好转，但大部分的缺陷仍然存在。后来，她从住在麦迪逊的姐姐那里听说了实验室的情况。2012年1月，她去接受为期两周的治疗。和许

多长时间患病、在著名医院接受过主流治疗的人一样，她心存疑虑。

“在实验室的第二天，我开始感到有变化了，但我暗暗藏在心底，”她告诉我，“因为我觉得，‘我希望它是真的，所以一定是我想象出来的。’可等我第二天出去吃午饭时，我感到像是一把梳子梳顺了我的大脑，我再也没有任何纠结了。”她在思考上的问题，在分辨刺激上的问题，都消失了。她的战斗或逃跑反应逐渐关闭。突然之间，她的周边视力（眼角余光）回来了，她可以实时地进行视觉处理了。“我能判断哪一股车流是来的，哪一股是去的了。”她说，“到了第三天，我的精力也回来了。哦，天哪，我能跟桌子对面的人聊天，听别人说话了。我欣喜若狂。我必须冷静下来，因为我不希望有人以为我发疯了。这台设备改变了我的生活。”

在麦迪逊接受了两个星期的治疗，她把设备带回家，每天使用3~5次。到2012年3月，她在家里用了该设备两个月。对偶尔出现的思绪暂停，她告诉我，“我知道我还有些工作要做，但我感觉自己……我想，最重要的事情是，我可以‘流畅’地做事了，做事重新成为我的第二天性。我现在可以享受日常活动，单纯地活着了。”此前，她几乎无法通读完一篇报纸文章，现在，“我想读什么都可以。”

虽然病情的好转已经改变了她的生活，但安娜尚未彻底痊愈；她每个星期仍然会出现偏头痛。她可以重新执行多重任务，但还不像先前那么得心应手；她做事的速度不如以前快。最初，她以为要像研究小组建议地那样尽量长

时间地使用“脑桥”，但当她意识到，她得到的收益无需每天借助设备也保持了下来，就在半年之后主动停止。“现在，我满腔热情地练习瑜伽、冥想、步行、打扫房间、搞园艺、做饭。我最大的快乐就是重返自由，我每一秒都在享受。”

## 多发性硬化症

科学家马克斯·库尔兹（Max Kurz）负责内布拉斯加大学医学中心物理治疗部门的研究，在生物力学和运动控制方面有着专业知识。他领导了“脑桥”设备在麦迪逊实验室外部的首次研究。尤里、米奇和科特需要其他研究团队重复其在麦迪逊实验室不同类型多发性硬化症上所得的结果。库尔兹的研究包括了复发-缓解型和渐进型硬化症患者。8名受试者在两周的时间里，每天两次接受临床训练，接下来的两周，每人都会带设备回家。大多数人来的时候拄着拐杖，还有一个人推着助行器。

“我们在患者身上看到的变化相当不俗，”库尔兹说，“他们真的比我们在正常临床环境下看到的患者快，快得多。”所有的7名拄着拐杖的患者“现在全都能够走得更快，行走时间也更长，还能上下楼梯不用扶手。这对我们很有说服力。”人们不仅改善了平衡和行走，还缓解了多发性硬化症的其他症状，暗示这是一个更整体性的痊愈过程。“患者们报告说，他们的膀胱控制力改善，睡眠也改善了。”他告诉我，“我们并没有治疗这些事情，可它们都发生了变化。”另一位被困在轮椅里的患者能够独立地从椅子上翻到床上，在床上翻身，用膝盖坐起身，坐在膝

盖上，保持自己的平衡了。“这些事情，你通常可不会在那一类的患者身上看到。”库尔兹说。

“有位妇女摇晃得厉害，头和胳膊都震颤，现在都消失了。”之前任何药物都没能改善她的震颤。库尔兹说，“她刚来时行走不协调。她来的时候拄着拐杖，走的时候不用了。她能行走，到了学习结束时还能跑。经过了两个星期，她能跳绳了。真疯狂。你有平衡问题，你戴着设备经过训练，竟然能跳绳了！有些事情真是无法解释！”

他提到的妇女是金·克泽里奇（Kim Kozelichki）。她得以阻止病情的推进，接着又有了大幅好转。金是个狂热的运动员，网球选手，靠着网球奖学金上的大学。她26岁担任球队经理人时，多发性硬化症找上了她。疾病的发端甚是隐蔽的。一开始，她觉得脚部刺痛，接着蔓延到了手部。然后，她的脚、手、颈部和背部都出现了神经性疼痛。接下来，多发性硬化症影响了她的平衡，她经常撞到墙上，而且走路时不得不拖拉着腿。她的视力出现重影，甚至三重影。她在网球场上朝着球挥拍，会错过0.3米远。她原本弹钢琴，但只得放弃。她的头部震颤十分厉害，看起来像是总在摇头说不。她的膝盖开始伸展无力，最终她需要拐杖才能行走；如果要长时间远距离散步，她的丈夫，凶案组侦探托德，要用轮椅推着她。她疲劳不堪，无法思考、想起词汇，也无法实时处理事件，病情之重，逼得她辞去工作。MRI扫描显示，她的大脑和脊髓遍布病变斑块。

金的护士兼复健员建议她参加库尔兹医生的研究。运动员和音乐家往往是优秀患者，因为他们明白渐进增量式练习。使用“脑桥”短短几天，金就说，“我的平衡好转了，不再撞墙了，也感觉更强壮了。我觉得自己再度变得正常了——相对这种疾病而言的正常。”她刚开始使用该设备时，在跑步机上扶着扶手，每小时能走1.6公里。两个星期后，她能每小时能走4公里了。在家使用“脑桥”，她每天训练两次，每次20分钟，一次针对平衡，一次针对行走和做家务。到第4个星期，她的步行速度达到每小时5.6公里，而且不再需要借助扶手了。“何其自由啊！”她说。11个星期后，托德在网球场上朝她扔球好让她挥拍，“她咻咻地飞快把这些球朝我击了回来，”他说，“我得猫着腰躲开才行。”

一年后，她走路不用拐杖，可以再次弹响钢琴了。她并没有完全康复，因为疲劳和认知问题仍然存在，她还是无法工作。但她的运作功能好多了，痛苦也少多了，而且有了希望。她和托德能去看电影，外出就餐，散步，一起享受生活了。



## 脑外伤：破碎的陶工

### 杰里·莱克

既然“脑桥”对帕金森综合征和多发性硬化症患者（两者都是退行性渐进疾病）都有帮助，研究团队接下来想了解，它对有过大脑损伤的人是否有帮助呢？他们传出消息，说想找些靠传统治疗方法没有好转的创伤性大脑损伤患者。

杰里·莱克（Jeri Lake），48岁的护士兼复健员，在一个寒冷的2月天里骑自行车。“6年前，我上班通勤。”她说，“路上有少量积雪。但我在什么天气都骑自行车。我在路口停下，蹬着踏板正准备前进，一辆车朝我开来，没打转向灯就切入了我的车道。我只好紧急停下，结果自行车掀倒了。后面发生的事我什么也不知道了。那辆车并没有撞到我，但我最终倒在路边，头盔也碎了。”

前一个周末，她才骑行了35公里，之后又和儿子锻炼了1个小时，为每年夏天两人都要参加的800公里比赛做准备。就算不处在训练高峰期，杰里每星期也要骑行120~160公里，因为“这是我保持头脑清晰的方式。”她是个活泼、结实的小个子妇女，头发是棕色，精力足，能吃苦。她来自一个“精力旺盛……的家庭，就是那种没办法消停下来的人。”她专业从事助产护理工作，也是伊利诺伊州

香槟地区一家诊所的主要合伙人，晚上的每个小时都在不停接生。不工作、不抚养孩子、也没跟教莎士比亚的丈夫斯蒂夫·雷本（Steve Rayburn）待在一起的时候，她就去露营、徒步。她一年12个月都骑自行车。

出了事故之后，她居然还骑完了剩下的路去工作了。有一个同事对她的伤势感到不安，带她去了急诊室。杰里感到恶心作呕，思考不太清楚。她头盔的裂痕在右耳背后，暗示冲击位置可能是在顶枕部区域。她的右肩和右臀部撞伤。医生诊断她有些脑震荡，给她开了些止痛药，送她回家了。那是在星期三。之后的几天，她一直在睡觉。那个星期六，她还在接听工作电话；她丈夫不希望她去工作，但杰里说，“有些关系到合伙人的电话，总不能不听吧。”她还是去上班了。

“等我开始听值完班准备换岗的助产士报告工作，”她说，“我完全无法理解他们的意思。我不知道他们在对我说什么，我哭了起来。那个周末剩下的时间，我时刻处在战斗或逃跑的反应中，非常焦虑。”

她对柔和的声音也变得超级敏感。她没法吃饭，因为刀叉和盘子的清脆碰撞会吓坏她。而且，一旦她产生惊吓反应，就停不下来：“任何人发出任何声响，都会让我坐立难安，我会失控地抽搐哭泣，让我停下来的唯一办法就是去睡觉。”她也受不了灯光的刺激，只能待在黑暗的房间里。就好像她的大脑再也无法过滤掉噪声、运动、光，或任何分心的东西，如果她尝试这么做，脑袋就会剧痛起来。多任务处理更是想都别想了。

然后，她丧失了肌肉控制能力。她的伤有一个明显的部分是在大脑右侧，负责控制身体左侧的运动。杰里开始掉东西，最麻烦的是身体左侧的肌肉。“我左边的胳膊和腿都抽搐起来，我还有了震颤。”

到了星期一，她的脸麻了。她的一个合伙人担心她大脑内部可能有慢出血，又带她去了急诊室。虽然他们诊断她是创伤性脑损伤，但杰里仍然感觉自己没得到重视。“医生说我的脸麻是因为我呼吸太用力，但我知道不是这样，因为在我没这么难受之前，麻木感就出现了。但他们就是不听。护士说，反正我未来6个月又不会做高深的数学；医生说，如果我平静下来，他就谢天谢地。我丈夫说，他从来没见过我这么生气过。”

杰里开始出现的问题，可比做不了高深数学要麻烦多了。在病情接二连三的攻击中，她丧失了各种各样的认知功能。有时候，她想说话，可一个字也说不出，又或者，她喘着气，看着水槽却叫它“鞋子”。她没有了平衡，随时都会往后倒，没法稳住身形。

她的视力消失了。她看不到左侧的物体，老是撞到这一侧的东西上。她失去了所有的深度知觉，也就是物理世界的三维感。坐在汽车的乘客位上，她会突然恐慌起来，因为她无法判断其他的车在哪里：“我随时都在尖叫，因为我觉得所有的车都朝着我们撞过来。所有的东西看起来都跟我们迎面而来。”为了用车把杰里送去什么地方，全家人要给车窗蒙上窗帘，让她躺在后座，闭上眼睛。

走路时，她感觉不到地面的位置，因为她不知道自己是不是在斜坡上，家里人只好冲她喊，“下坡！”或者“上坡！”以免她跌倒。地毯上的图案似乎在移动，纸张上的字迹也是。因为调整眼睛的系统不运作了，她无法让物体进入焦点，出现了重影（这个问题叫作创伤后视力综合征）。她戴上了棱镜眼镜来消除重影，但仍然无法对焦。

这位勇敢的、极有自制力的运动员兼团队领导，现在伤心欲绝，她无法调节自己的感觉、运动和情绪反应。杰里诊所的一名产科医生知道她正常情况下是多么灵活而富有弹性，对她病情的恶化感到警觉。他敦促她去看神经科医生，后者确诊金是脑震荡后综合征。一般而言，这比脑震荡更严重，因为它意味着症状是持久的。他吩咐她务必在家休息半年，金照做了。

6个月之后，一位神经心理学家给她看了一叠人的照片。他多次给杰里看相同面孔的照片，但她却认不出自己看到过哪些人；她丧失了区分、识别人脸的能力。神经心理学家告诉她，一年内都别想着回去工作了，到时候他们要再看看她的进展。

在家里，她觉得自己七零八落；她没法做晚饭，洗衣服；她觉得自己成了丈夫的负担，因为丈夫必须照顾她。虽然他“从未动摇”，但在金看来，她在家里没了作用。“我一直是个把所有孩子都招呼到一起，喜欢热闹喧嚣的母亲，也认识孩子们的朋友。可现在，妈妈却成了这么个脆弱的东西。发生任何小事，她都会彻底失控，哭闹，蒙头大睡一个星期。”

一年后，她回到神经心理学家那里，他认为她毫无进展。他说，“你的大脑右半球有永久性损伤，额叶的执行功能紊乱。你不能再回去从事卫生保健工作了，老实说，你再也不能从事任何工作了。你无法正常履行职能。”

“大多数恢复都出现在第一年，或许你第二年会好些。”所有的治疗措施都不是为了修复她的大脑，而是为了学习忍受她现在的问题，“寻求补偿”，想办法绕过她的缺陷。杰里说：“他们的信息是，‘你得接受现状。’”其后的几个月，许多临床医生重申了先前的诊断：她的病情是永久性的。

医生们经常用“脑震荡”这个词来形容“轻度脑外伤”。大多数确诊为轻度脑外伤的人，3个月内就能恢复到先前的功能水平。但我们只有等症状消失了，才真正知道创伤到底是不是“轻度”的。有时候，哪怕患者自己感觉有所好转，也并未“走出困境”，尤其是患者经受了多重脑震荡，启动了一个导致长期问题的潜在发病过程。如果轻度脑外伤-脑震荡的症状持续超过3个月，医生的诊断就会调整为“脑震荡后综合征”及创伤性脑损伤，杰里就是这样。创伤性脑损伤是年轻人残疾和死亡的首要原因。

许多人认为，脑震荡既然叫作轻度脑外伤，在体育界也经常出现，没什么好过分担心的。他们觉得，脑震荡只会带来精神功能的暂时中断或变化，只要运动员还能说出“我没事”，并重返比赛，就没什么大不了的伤害。但最近针对美国橄榄球联盟球员及其他运动员的研究表明，反复脑震荡会让早发性阿尔茨海默病、其他记忆问题、神经

问题和抑郁症的发生率提高19倍。多次轻度脑外伤会给大脑带来一种名为慢性创伤性脑病的退行性过程。它不仅发生在经常脑震荡的橄榄球选手身上。多伦多大学的研究人员罗宾·格林（Robin Green）和同事们指出，有时候，创伤性脑损伤患者症状恢复以后，又随着时间的推移不断恶化，这有可能是大脑的退行性过程所致。

脑震荡症状经常遭到随意忽视的另一个原因在于，急诊室碰到脑震荡或有组织损伤的时候，通常只会进行CT扫描和核磁共振成像。头部和物体发生空间碰撞时，头骨内加速的大脑撞到骨头内侧，会突然减速。而后，它通常会反弹到头骨相对的一侧。这些冲击可导致神经元释放化学物质和神经递质，引发过量的炎症，扰乱电信号传输，让大脑细胞受损死亡，新陈代谢放缓。

脑震荡的影响并不仅限于碰撞点，就好像铁锤敲击窗户，碎裂的并不仅限于敲击的位置；能量的巨大转移会辐射到整个大脑。它不仅影响神经元的胞体，还影响到连接神经元的轴突。轴突损伤，只能用一种名叫弥散张量成像（diffuse tensor imaging）的新型扫描技术才看得见。由于轴突连接不同的脑区，轴突受伤会让所有相连的区域出问题，不管最初受伤的位置在哪里，都会让大量的功能（感官、机动性运动、认知和情绪）受影响。或许，这解释了为什么头部不同部位受撞击的人却会出现惊人相似的症状。

**杰里与凯西的相遇**

有一天，杰里的语言治疗师对她说，“我碰上一件天大的怪事。有一位女士跟你受的伤一样，她刚刚成了我的病人，她走进我诊室的时候，就跟你一模一样。”治疗师鼓励这两位女性认识一下，相互支持，她们答应了。

凯西·尼科尔-史密斯（Kathy Nicol-Smith）是医疗技术专家，人近中年，住在伊利诺伊州的香槟地区，开车下班时，汽车被人连撞两次。她先被追尾，接着，因为旁边的车停不下来，她的车又被从侧面撞了一下。凯西撞到了头部，受了鞭索样损伤。她出现了失忆。和杰里一样，她被确诊为创伤性脑损伤，因为事故之后，她出现了多种症状，并未随着时间的推移而缓解。她严重头痛，睡得很多，光线让她困扰，白天只能闭着眼睛。她没办法拿东西，也不能正常行走，有协调和平衡问题，说话困难，无法判断自己的空间位置，分辨倾斜度的改变。她有记忆问题，做饭时所有东西都会烧糊。她失去了三维视力，“所有东西都是扁平的”，还出现了重影：“我感觉像是有人把凡士林抹在了我的眼镜上，一切都模模糊糊。”她不能阅读，也无法集中精力，连看电视都不行：“我的大脑什么也跟不上。”

凯西还有另一桩大麻烦。她的事故发生后不久，曾是她重要支撑的丈夫，确诊患上了胰腺癌。4个月后，他过世了。

杰里和凯西开始定期见面。杰里说，“我努力让她撑下去，因为她要应付的事情比我多得多，她的损失也比我更大。我们都开始上陶艺课，重拾手眼协调能力，强化自

己的双手。我们把自己叫作‘破碎的陶工’，因为花盆没破，但陶工却是碎裂的。”与此同时，杰里还用搜索引擎查询一切有关大脑损伤的信息。

通过网络搜索，杰里找到了麦迪逊实验室。她告诉自己的神经科医生，查尔斯·戴维斯医生，后者也治疗凯西。戴维斯医生设法和尤里联系上了。经过漫长的等待，实验室打电话邀请杰里和凯西前往。杰里本已安排好要去看望自己87岁又患了病的父亲，不能取消，但她坚持要凯西自己去实验室。“凯西去了，两天后给我打来电话，我能听到她的声音。她说话变了，流畅起来了，有了语调的变化。她原本说话跟我一样，声音扁平，犹犹豫豫，缺乏语调和情感。可现在，这个新的声音突然对我说，‘尤里，你一定要来这儿试试，太吓人了。’我知道，她身上一定发生了些不可思议的事情。”

和罗恩一样，凯西来的时候拄着拐杖，走的时候两手空空。

2010年9月，杰里在丈夫的陪伴下来到实验室，她摸索摸索，缓慢无力地摇晃着胳膊，挪动着虚弱的身子从大厅走向实验室。这个一度意气风发的女人，戴着棱镜眼镜，看起来就像是受惊的老鼠，腰部以上僵硬不堪，以下又摇摇晃晃。她的站姿则是两股同样野心勃勃的古老力量之间持续斗争的结果。其一是人类两足直立的姿势，是数百万年进化的馈赠，它造就了脊柱和背部的伸肌系统，还有让我们保持直立的神经控制系统。另一股力量更为古老，是地球的引力。一如我们所见，大多数人走路是控制



前倾的，这是一个要求脑干持续反馈不出差错的复杂过程。米奇第一次见到杰里，认为她的大脑“就像是古老的电话接线员时代的交换总机，而且，接线员恼怒之下把所有的插头都给拔掉了。”现场的诊断是创伤性脑损伤，外加弥散性轴突损伤。

研究小组为杰里拍摄了治疗前后的视频，我对每一个细节都反复观看。在她到来的视频里，她看上去就像是随时都会不受控制地跌倒。她脚部支撑毫不肯定，一走路就失去平衡。她的胳膊会突然横向侧着45度伸出，仿佛正拍打着翅膀，绝望地想稳住自己。她每走一步都会触发惊恐，那表情从她紧张的脸上就看得出来。当她试着迈出一步，脚趾似乎是粘在地板上的，等终于提起来，脚后跟不是抬起来往前动，而是往外摆，几乎要让她跌倒；要不就是斜着跨到另一只脚的前面，让她的站姿过分收紧，形成另一种要翻倒的造型。她每走一步，脚踝都弯折。要想转弯，她得伸出手撑着墙保持稳定，而她的脚则会相撞。如果她抬头，就会向后跌倒。

研究小组让杰里通过标准化的障碍训练场，用动态步态指数（dynamic gait index）对她进行测试。她来到一个必须迈过去的鞋盒前，完全停了下来，而不是打开步子迈过去。她侧着转身（就好像要越过一道齐臀高的篱笆），好不容易跨过去，还险些跌倒。下楼梯时，她完全无法确定，要用双手扶着单侧栏杆，一级一歇地往下走。研究小组让她进入“摇晃的电话亭”测试她的平衡，这是一个特殊

设计的小隔间，地板和墙板都是活动的，可精确测量受试者的平衡商数。

和很多创伤性脑损伤患者一样，杰里服用4种药物，“才刚够支撑我勉强度日。”有些药物是兴奋性的，有些药物则是抑制性的。她早晨服用利他林，“好让我有足够的能量做一两个小时的事”；一种抗抑郁药，控制她的焦虑；想睡觉时服用安定文（她服用过多种安眠药，这是其中一只）；还要服用依立曲坦对抗偏头痛。她属于典型的神经系统失控患者，因为该系统丧失了自我调节的能力。

第一天，杰里哭着告诉尤里，医生对她说，她不会再有什么改善了。毕竟，车祸已经过去了5年半，她却没有丝毫进展。此刻，尤里和米奇的基准测试让她的大脑不堪重负，她难以跟上进度，回答尤里的提问。她的丈夫认为她没法再撑下去了，或许那一天就该带她回去了。她记得尤里转过去对米奇说，“我不是这么打算的。”她便害怕他们把她送回家。

杰里把设备放进嘴里，尤里给她做了明确的指示。她得站得笔直，脖子不能弯，好让大脑的供血不受阻。他观察她臀部的位置，检查她的膝盖，测量肩膀到头部的距离。接着，尤里让她站直，舌头上放着设备，闭上眼睛站20分钟。这吓坏了她，因为只要看不见，她铁定跌倒，她想象不出自己怎么可能站这么久。

尤里打开设备，杰里闭上了眼睛。每当她身子摇晃，团队里就有人拍拍她的手臂或肩膀，给她空间位置感，因为这个“脑桥”和谢丽尔所用的设备不一样，并不提示人的空间位置。她的思想逐渐平静下来（这大多出现在使用设备13分钟前后），她察觉，自己摇摆时没人再碰自己了。没多久，她惊讶地听到有人说，“时间到了。”

她取出设备，以几近正常的步态走了起来，不再有平衡问题。她左转离开房间时，惊讶地意识到，她能轻松地转动脑袋却不跌倒了。在视频里，杰里喊着，“我刚才转了头！”她丈夫哭了起来。她的声音正常，有了色彩，语调动人，昂扬有精神。她能清晰地吐字了，因为构音障碍消失了。她的抗重力肌肉运作起来，她身姿挺拔得有如一枚感叹号，挺胸昂头，动作优雅。

而后，她看起来一脸迷茫。变化怎么会来得这么快？5年半的残疾就这么迅速逆转了？时间一秒一秒地过去，她意识到，没错，真的逆转了！“我只想冲出门去痛快跑一阵！”她说。两天后，她真的在跑步机上跑起来。

“太难以置信了，”杰里说，“他们重新给了我生命，因为短短24个小时，我就来到了想不到能去的地方。这比我最疯狂的梦想还夸张。我感觉变回了事故发生前活了48年的那个人，我简直记不得自己理应放轻松，好好休息了，那是因为我必须要形成新的神经通路。到威斯康星州之前，我每天夜里要睡十一二个小时，白天也要打一两个小时的天，而且始终没精神。可来到实验室的第一天晚上，我睡了8个小时，早晨6点30分就警觉地醒了过来，我

休息够了。多年来，我第一次感觉，我的大脑和身体同时苏醒了。”

那天早晨，她起床后看着窗外。“我没意识到自己在尖叫，但我丈夫惊慌地从浴室跑了出来，我说，‘看那座湖！湖边不再是一条直线了！那儿有树，在它们背后，还有其他的树，也就是说，它们之间必定有河湾！’直到我突然又能看出景色的深度，我才意识到，我的世界曾经是多么扁平！恢复之前，我看远方就像是在看照片。现在，我觉得3D电影没什么了不起，因为我自己又有三维能力了！而且，我能重新靠面部来分辨别人了。”这些变化，大部分发生在杰里来实验室的最初48小时，两天内，她意识到自己再不需要戴棱镜眼镜了。

5天后，杰里走下大厅，在第一天接受步态测试的地方重新做评估。此刻，她动作灵活，走得很快，没有瑕疵。她神采飞扬，脸上带着微笑，脊柱上部和躯干都很流畅，还像个优雅的运动员一样，喜悦地挥舞着胳膊。来到鞋盒面前，她既没有放慢速度，也没有额外多加关注，而是直接迈了过去。她在障碍训练场上轻快地穿梭往返，上下楼梯不用扶栏杆。她能单脚站立，还走到实验室外的山上，像孩子一样跑上跑下。

到麦迪逊一个星期后，她回到家，每天用团队给她的便携设备练习6轮，每轮20分钟。“我的认知速度，”她指的是自己的思考、感知和决策能力，“每天都在提高。大脑的迷雾散开了，我惊喜地发现，自己能轻松度日了。我有了这么多的精力，简直不知道该怎么办！”很快，她坐

进汽车，史蒂夫开车送她去看孙女伊娃。由于她是在伊娃出生前发生的事故，那以后没有了面孔识别能力，杰里说，“我觉得就像是第一次看到她。”

其后是“辉煌的3个月”。杰里如今确信自己能回去重新工作。尤里根据自己在谢丽尔身上所得的经验，希望她继续再使用该设备一年半。

比杰里早去麦迪逊几个星期的凯西，同样取得了突破，回到了香槟地区的家里。她同样每天使用该设备6次，刺激神经可塑性生长。有两轮20分钟训练里，她佩戴该设备，同时用脚尖或者单脚站在垫子上，改善大脑的平衡回路。她在跑步机上行走时再做两轮治疗，改善运动能力；冥思时再做两轮，平复大脑里的噪声。她达成了惊人的结果，几乎所有的症状都消失了。她可以为消遣而阅读了，字词联想能力也没问题了。重影和扁平视力不见了，平衡问题得到改善。她可以同时做多件事了，例如她在感恩节为12个人准备了晚餐。

3个月结束时，杰里的丈夫史蒂夫载着两位“破碎的陶工”前往麦迪逊，以便接受新的测试和监控，确保其正常使用设备。尤里向她们解释，两人的大脑已经平复了嘈杂的启动，开始形成新的神经可塑性连接，但尚未完全痊愈。和之前的谢丽尔一样，她们需要时间来累积残留效果。

## **受挫倒退**

2010年12月27日，杰里、凯西和史蒂夫前往实验室进行再次评估，在大学大道的一盏交通灯（就在实验室前面）前停下，后面有一辆汽车全速撞了上来。他们的车全毁了。警察来的时候，肇事车辆的司机说，他当时忙着找手机，根本不知道当时是红灯还是绿灯。

“我感到头骨正下方一阵刺痛，”杰里说，“史蒂夫说，我当时对他讲，‘我想我受伤了。’凯西当时嘴里还含着‘脑桥’！这跟凯西最初大脑受伤的事故完全一样，我动手帮忙，想让她放慢呼吸。他们把我们带到了急诊室。”

凯西的平衡问题、字词斟酌问题、眩晕，全都又复发了，再次需要很长时间的睡眠。接下来的几天，杰里的症状也加剧了：她的语言退步，又一次难以找到合适的词汇；失去了平衡，无法跑动，视力重影，丧失深度知觉。她的睡眠变差，醒来就很疲惫，没有精力。她的思考问题也回来了。最糟糕的是，3个月都没复发过一次的头痛再度袭来，这次偏头痛是她有生以来最厉害的一次。2011年1月，她因症状太过糟糕被送进急诊室，因为医生担心她可能脑出血了。好在没有。但这一次的倒退，是部分痊愈的创伤性脑外伤患者再度受伤时很典型的情形。

尤里告诉杰里和凯西，两人恐怕要从头来过了。她们需要每天使用该设备六七次，每次20分钟，同时进行冥想。任何一种精神或身体上的练习，对她们脆弱的大脑都负担太大了。

每一家神经可塑性实验室都应该为这样的时刻预备心理医生。显然，大多数大脑损伤或神经系统疾病患者都有着认知、情感和动机障碍。他们的大脑都无法正常运作，怎么可能没有上述障碍呢？幸运的是，在麦迪逊实验室，凯西和杰里遇到了另一位来自苏联的移民，诙谐而温柔的艾拉·苏博京（Alla Subbotin）。他们现在要探索这支俄美研究小组会怎样推动、激励自己带着二度受伤的大脑，从这次新的灾难中重生。“艾拉很了不起，她是老天赐给我的教练，我需要她。”凯西说，“她轻松、亲切，可她要你做的事，你必须做。哦，他们都很严格！尤里则是这世上最刻薄但最有爱心的人。他非常担心我和杰里。”

凯西接着说：“你深知他们不会放弃你。他们要看到你过得好才会心安。在那里，奇迹发生在像我这样的人身上。尤里希望你成功。要是你做得不对，他会让你觉得不好受。当你哭泣的时候，他也会给你最热情的拥抱，当你重新找回生活，他会兴奋得大声说，‘天啊，凯西，了不起！’因为这在情感上是一件非常兴奋的事。他们会告诉你，过程很辛苦。他们是拉拉队员，也是教练。但你绝对迫切地渴望它。”

杰里的进展平稳。到2月底，使用该设备冥想数小时后，她获准开始轻缓地练习其他功能，如嘴里含着“脑桥”来回走动，或者借助它阅读电子邮件。“到了3月，我的进度以令人难以置信的速度直线上升。”她告诉我，“我感觉好极了。”她再次开始跑步，骑自行车65公里。她现在的功能水平恢复到了第二次事故发生前。

5月初，杰里和我又一次通了话。她欣喜若狂。“我的儿子这个周末要结婚了。星期六晚上，我从晚上7点忙活到了半夜，招呼客人，和大家一起跳舞。8个月前，我还没法出现在儿子的婚礼上，我会被早早带回家睡觉。”她陷入一阵沉默，“我要哭了。我没法用言语告诉你这是什么样的感受。”

杰里仍然存在一些问题。多次脑震荡往往更难治疗。她仍然比第一次大脑受伤前更容易疲倦。但800公里的自行车骑行，她骑完了610公里，重新拿回了驾照，做着兼职志愿工作，受训指导创伤性脑损伤患者接受神经可塑性测试。

凯西也好转了，她每天步行5公里，减掉了之前因无法行动而长出来的22千克的体重。她睡眠好，认知清晰，不再为噪声或感觉不知所措，虽然她也发现，完成一件以上的活动，她经常需要打盹，也会为信息感到超负荷。“但这跟之前我的大脑真正关机的时候并不一样。现在，我找回了我的生活。”她仍然需要每天使用该设备，但次数仅为原先的一半。残留效果正在累积。稳定使用一两年后，她能否获得跟谢丽尔相当的残留效果，现在判断还言之过早。但要知道，谢丽尔一共使用了该设备两年半，而凯西和杰里则承受过两次大脑损伤。

凯西与杰里保持着频繁接触。“是的，”她说，“我偶尔还是会摔碎罐子。”



## 大脑怎样在少许帮助下进行自我平衡

### 一位缺少脑干组织的女性

眼下，麦迪逊团队正在治疗苏·沃尔斯（Sue Voiles）。苏的脑干部分缺失，研究小组的挑战是，看看她残存的组织经过训练后，能否完成缺失部分的功能。虽然苏才44岁，到实验室时却推着助行器。

35岁那年，苏的字迹和平衡神秘地越来越糟糕。大脑扫描显示，她大脑里有个罕见的海绵状血管瘤（异常的血管集群），而且一条血管还开始泄漏。9年后，神经外科医生告诉她，如果不尽快做手术，她可能会死；但他也告诉她，手术存在很大风险，她可能会残疾，或者至少说，手术结果不够完美。苏是教师，有两个儿子要照顾，她选择了手术。我从她的功能性磁共振成像（fMRI）脑部扫描看到，在一个正常来说比大脚趾粗不了多少的部位，切掉了勺子般大小的大脑组织。性命虽然保住了，但她再也无法正常行走，无法控制脸部、平衡、言语或视力。

在实验室，我看着尤里和米奇用了整个上午让苏完成测试，了解其基准功能。他们在“摇晃的电话亭”里测试她的平衡，看她能直立站多久。然后，他们用标准化障碍训练场测试她的步态。他们让她看会让人产生失去平衡感的虚拟现实视频，用功能性磁共振成像机观察她的大脑活

动。他们拍下了她怎样扬头、微笑、用眼睛跟踪物体，因为这些都是颅神经控制的行为。

尤里正向苏分配她的第一桩任务：嘴里含着设备静立20分钟，保持平衡。房间里的灯都调得很柔和，以创造适合冥想的平静氛围。他打开设备。第一个目标是通过神经调制，重启大脑，关闭嘈杂回路。她很快平静下来，面部放松，平衡改善。

尤里不让她放松站姿，因为他希望能量能恰当地流动起来，所以让她在站立时进入冥想状态。她必须站得笔直，就像有绳子轻轻地吊起她的头部；她的肩膀要垂下来，以免脖子歪斜，切断脑干供血。她必须使用横膈膜式呼吸，扫描身体的紧张部位，尽量放松。她的膝盖不能锁起来，臀部应该对齐。4000年的东方实践早就确定了冥想的最佳姿势，尤里发现它有助于让神经系统进入正确状态，获取设备提供的益处。

第二天，苏来到跑步机上。她开始的速度是每小时0.8公里。尤里让她逐渐提高到2.5公里，接着更快些。这位女性前一天可是推着助行器来的。她抬起头，哀怨地看着尤里，希望他开开恩。

“我必须让你累得要死，因为这是我的工作。”他说。

“我的背部酸痛。”为了说话，苏把设备从嘴里拿出来。

“如果你不酸痛、不疲惫，我们做得才不够好，”当他看到她的姿势变糟糕，尤里说，“这不对。”

苏气喘吁吁，她脸上的表情在说，我真的真的很努力了。

“你希望我骗你？”他不仅这么问她，还扬起手，立起眉毛，用身体语言表示。他不说废话，不说美国人爱听的那些糖衣炮弹。

他才不耐烦当好好先生呢。他解释说，这种神经可塑性方法要求她全神贯注在每一个动作上，扮演积极主动的角色。他把苏带下跑步机，向她示范怎样运用更大的臀部动作来行走。和大多数依靠助行器的人一样，助行器从神经可塑性上改变了她的姿势，她的身体向前佝偻着。

“现在你的身体是整个的一块，你要学会让它的零件运动起来。”尤里说，“假装你的脑袋是最宝贵的东西，学习运动下半身，保持上半身不动。”他示范了一个太极般的姿势，好让她僵硬的身体活泛起来。

“她能做出所有正常的动作，但却组合不起来！”他告诉我，“如果你看到若干短暂的稳定姿态，那就意味着有可能做得到。她走三步，有一步是正常的，这就暗示她能正常地行走。我不断向她挑战，提高难度。”

“很好！”他对着跑步机上的苏大声喊。

他对我说，“我必须严厉，如果我表现得太和气，所有人的动作就会变糟糕。所以，我一定要讨厌。拖拽了。她又拖拽了。就是说，她的脚后跟抬得不够高。我要改变角度。”他调高了跑步机的坡度，顶着它的轰鸣又呼喝起

来，“我不想听到拖拽声！抬起你的膝盖，苏！别拖！步子迈得更大些！落地要轻！”

要弥补苏失去的勺子大的脑部组织，会是一个缓慢的过程，比罗恩·胡斯曼恢复歌喉慢得多。罗恩还有一些可供改善的健康组织，它们只不过是沒有正常运转。但苏是缺少大脑组织，因此必须重新连接其他脑区，使之接管丧失的功能，这需要更长的时间。她能不能最终离开助行器的帮助，要让时间来判断。

终于，她的跑步机训练环节结束了。

“你今天的表现不错，是只挺棒的实验室老鼠。”尤里说。

“哇，谢谢你。”她粲然一笑，缓缓地说。

## **尤里的理论：运作原理**

在西方医学里，我们倾向于认为，每种疾病有不同的发展过程，治疗方式必然有所不同。因此，我问尤里，该设备怎么可能对多发性硬化症、帕金森综合征、创伤性脑损伤和慢性疼痛等多种疾病的不同症状都有帮助呢？

“好的理论最为实际。”尤里引用了苏联科学院的座右铭。尤里认为，该设备的工作原理是触发大脑的自我纠正、自我调节系统，达成“内稳态”。我在前文提到过，“内稳态”这个词是19世纪法国生理学家克劳德·伯纳德首次引入西方医学的，形容生命系统调节自我及内部环境，维持体内稳定状态的能力，不管有多少内外力量在干

扰该状态。因此，内稳态抵消着推动系统偏离进化最优状态（即系统运作最良好的状态）的影响因素。例如，人类的体温多为37摄氏度，我们的身体功能在此温度下运作最佳。如果太热，我们的身体会尝试回到该温度；如果做不到，我们就可能死。许多器官都有助于我们达成内稳态，如肝脏、肾脏、皮肤、神经系统。

神经网络有着自己的内稳态机制，我们不妨从“不同的神经网络执行不同的功能”这个角度来理解。在中枢神经系统中，运动系统神经元大多来自把信息从大脑传递给肌肉（这样我们才能让肌肉做出动作）的网络。感觉神经元通常处理的是身体部位传入的感觉信息。运动和感觉神经元叫作初级神经元（primary neurons），两者都涉及通过电信号传递信息。

中间神经元是另外一套系统。它们的主要工作是调制或调节其相邻神经元的电活动。中间神经元可以执行类似内稳态的调节功能，确保到达其他神经元的信号处于最佳水平，到来时机最优，保持信号的可用性，既不压制其他神经元，也不会刺激不足。

“视网膜里的光受体是说明中间神经元怎样运作的很好例子。”尤里说。我们的光受体必须要处理的光量波动范围很大，有时是黑暗房间里的少许光，有时是阳光明媚的沙滩上的大量光。光的测量单位叫作勒克斯（lux）。起居室一台电视机前的光，大约是15勒克斯。炎热夏天阳光明媚的海滩上，光可达到15万勒克斯。人眼里单个的光

受体并未进化得可以处理这么大的波动范围，但靠着中间神经元的帮助，光受体可以适应它。

如果进入一个感觉神经元的信号太弱，不足以被检测，中间神经元会激活该感觉神经元，以便后者能更容易地启动，放大输入信号。如果进入该感觉神经元的信号太强，中间神经元可以抑制该感觉神经元的启动，让后者对信号变得更加钝感。中间神经元还能帮忙让信号更锐利清晰。最终，中间神经元及其网络发送信号到瞳孔周围的小块肌肉，按需要调整瞳孔的大小，摄入更多或更少的光。

（因此，瞳孔的大小改变形象地演示了中间神经元的反馈。）但重新调整维持内稳态的不只有瞳孔。大部分的中

间神经网络都这么做。

大脑疾病经常影响中间神经元。在有些脑部疾病中，细胞继续存活，但无法产生适量的特定神经递质。还有些脑部疾病，如中风或脑损伤，会让细胞死亡。这两种情况都会破坏中间神经元系统帮助大脑其余部分回归内稳态的能力。信号可能太弱，让大脑漏掉重要的信息。要不然信号就太强，在大脑网络里扩散得太远，刺激到不应该影响的神经元。（杰里对声响、光和运动过分敏感，就是这种情况的表现。）还有可能，信号太过持久，无法跟后继信号区分开来，两者混为一体，让系统变得嘈杂。有时，大脑回路过分敏感，无法关闭（许多慢性疼痛综合征就是这样，一个小小的动作就能触发持续几个小时甚至好几天的痛感）。<sup>[1]</sup>最终，如果信号持续过强太长时间，就会在网络里达到饱和状态。一旦网络“饱和”，它就会漏掉信

息，无法进行有效区分，因为网络跟不上所有输入信号了。（或许，几乎所有此类患者所感受到的过度疲劳就与此相关，它还有助于解释为什么患者做一些小事也要付出极大的努力，总是觉得大脑超负荷。）

如果内稳态遭到扰乱，抑制和兴奋的平衡被打破，系统不能调节范围波动大的输入，这类患者就受到了输入信号的摆布。他们可能会因极低的光量（比如黑暗中点亮的手电筒）感觉痛苦，不得不蒙住眼睛。他们经常形容对某些刺激感到混乱、过敏，但对其他刺激又不这样。如果运动回路里出现这种情况，患者对自己的肌肉就只能进行有限度的控制了。

针对“脑桥”设备适用于这么多种不同的疾病，尤里做出的假设是，它激活了神经网络内稳态调节的整体机制。他更独一无二地强调，要以大脑内稳态作为新的自我修复方法。

他认为，该设备把额外的电尖峰（即信号）发送到中间神经元系统，让因为疾病无法自己产生尖峰的中间神经元启动。丧失了调节兴奋和抑制平衡的网络由此恢复了能力。

麦迪逊实验室的另一个奇迹是，治疗了200多人，团队却没有发现任何副作用。（尤里最初亲自戴上“脑桥”测试了数个小时，看看是否存在副作用，而且他至今每天都使用该设备30~60分钟，如果真有副作用的话，他也会连带遭殃。）“在12年的研究中，”尤里说，“我们只看到了

积极结果，最不济也就是没效果。”这一发现（积极的结果让大脑恢复正常运作，没有其他的不良后果），与该设备通过内稳态让大脑网络自我校正的设想是一致的。

“我们为神经网络注入额外数百万脉冲，启动了自我调节和自我修复的过程。”尤里说，“脑干是大脑和脊髓、小脑通路和多条颅神经的交汇点。我们向这个连接了一切的大脑区域发送数百万的电尖峰。它是大脑聚集了最多不同结构的部分，其中一半的结构负责自我调节自主神经系统，其他的则负责内稳态调节。”

以脑干及其中间神经元为目标，就是瞄准了身体大部分内稳态调节，包括颅神经负责的诸多感官（如平衡和视力的方方面面）的内稳态调节机制（谢丽尔就是这一机制紊乱），而颅神经被夹住，会导致名为三叉神经痛的慢性疼痛综合征。大量自主神经系统的控制（战斗或逃跑的交感系统，让人平静的副交感系统）驻扎在脑干。心脏速度、血压和呼吸都在这里进行自我调节。脑干里还有迷走神经，供给并调节胃肠道和消化；它的刺激打开了副交感神经系统，让人平静下来。脑干里还有网状激活系统（reticular activating system，RAS），它调节我们的兴奋程度，影响我们睡眠-清醒周期，为大脑其余部分提供能量（详见第3章）。尤里认为，对迷走神经和网状激活系统的刺激，是大多数使用该设备的患者发现夜里睡眠得到改善、白天更清醒的原因。 [2]

语音和吞咽控制（即罗恩难于控制的地方）位于脑干偏下一个叫作髓质的地方。因此，以脑干为目标，就是瞄



准了身体的自我调节枢纽。

脑干（和附近的小脑）连接到大脑中控制运动（这就是为什么该设备对帕金森综合征患者、多发性硬化症患者和中风患者都有帮助）、高级认知功能（即为什么受试者使用该设备后改善了注意力的集中、专注和多任务处理）的其他重要区域，以及情绪中心。

按尤里的说法，运动皮层受伤的患者，运动网络在某些部位发射的尖峰较少。人要正常运动，大脑需要来自肌肉和四肢的持续反馈，才能“知道”它们在空间中的位置，并根据需要调整动作。这些“感觉运动循环”形成了集成回路。尤里认为，在受伤的大脑里，感官运动循环的电尖峰流（在身体与大脑之间往返）失衡，不同步，受到干扰，或者信号过弱。比如，肌肉应该在100毫秒里获得100次电尖峰才能运动，但却获得了10次，于是收缩不正常，太慢或者太无力。接受杰里治疗前，研究小组记录了从患者大脑到达其肌肉的尖峰数量。他们发现，尖峰的到来不是简短地快速爆发，而是用了更长的时间。尤里还推断，由于系统中每秒出现的尖峰太少，肌肉传回网络的感觉输入太弱太慢，无法到达，于是回路的运动和感觉部分每秒承受的尖峰都过少。在这种情况下，患者就难于从物理治疗中得益。

但如果在物理治疗期间，该设备为受影响的回路（感觉回路、运动回路，或是两者）提供额外100次尖峰，受控运动就可以启动了。因此，杰里使用该设备后，对她肌

肉的测试表明，来自大脑的尖峰在正确的时间量里以正确的次数抵达。

随着尖峰进入回路的运动部分，肢体运动得更多了，反过来，这就启动了系统的感觉部分，让感觉部分更清晰地寄存肢体运动，发送更多尖峰回到运动系统神经元作为反馈。由此建立起良性循环。

许多不同症状改善的另一个原因，习惯了以局部视角看待大脑的临床医生大概会觉得很惊奇。他们认为特定的精神功能始终是在一个局部区域的硬接线模块里执行的。根据该模型，如果若干精神功能受损，那么每一种功能都需要一种不同的治疗措施。

然而，大多数精神功能并不发生在孤立的位置，而是发生在分布广泛的网络里。即使是一个基本的功能，比如弯起手指敲打计算机键盘，也会激活额叶区（参与对动作的规划），运动皮层略微靠后的区域（负责每一个动作），大脑中心深处的区域（参与自动组合动作，因为打字的手指会向前伸出，向下敲打键盘，接着又扬起离开键盘），还有外周神经。这还是一个简单的动作而已。这种庞大的网络叫作功能系统。哪怕是一个简单的手势，也需要庞大的功能系统支持。

按照尤里的观点，如果运动需要的功能网络的一部分受到伤害（如人的运动皮层中风），其影响将不仅仅局限在运动皮层。由于运动皮层连接着其他许多脑区，以运动为基础的整个功能网络都受到影响，整个网络的信号都遭

到了一定程度的削弱。换言之，运动皮层里死掉的组织对还活着的组织有影响，系统里所有的元件都变弱了。这一观点，在我们当前对待大脑问题的方法里尚未得到足够的重视。当前的方法不讲究整体，只关注局部，聚焦于死掉的组织，忽视网络中接入的存活组织所受的影响。反过来说，脑心律失常理论对此更为重视。

但医生随时都看得到损坏遍布整个网络。帕金森综合征、中风、多发性硬化症、创伤性脑损伤患者经常出现平衡、运动、睡眠以及思维和情绪问题，尽管这些患者有着不同的疾病，在大脑里造成的损伤也在不同的部位。虽说原发病的初始位置并不相同，但失去平衡的帕金森综合征患者和有着平衡问题的多发性硬化症患者很像；疾病很快影响了分布广泛的网络，干扰了多种功能。

麦迪逊团队所用方法的天才之处在于，把对大脑网络的电刺激与康复锻炼结合起来，唤醒整个功能系统。他们让几乎所有的患者进行平复感觉噪声、刺激平衡、机动性运动、运动感知和精神训练，不管患者得的是帕金森综合征、多发性硬化症、中风、创伤性脑损伤，还是其他大脑问题。

有效刺激大脑还有其它方法，比如经颅磁刺激（《重塑大脑，重塑人生》一书中做过详尽介绍）和深部脑刺激，但“脑桥”在许多情况下更具优势。经颅磁刺激是一种非侵入性的装置，内有一套线圈，可改变磁场；戴在头部外面，能开启大脑3厘米深的部位，但这些部位不一定就是相关的功能网络。深部脑刺激有时用于治疗帕金森综合

征，确实会激活相关网络，但需要做侵入性的大脑手术，植入电极。尤里、米奇和科特用大脑扫描表明，他们能用非侵入性的“脑桥”装置，刺激到深部脑刺激定向治疗帕金森综合征的部位苍白球。这或许就是他们能帮到患有帕金森综合征的安娜的原因。

尤里认为，激活相关功能网络的最佳途径是让人做一项正常而言可激活该网络的活动（如让存在平衡问题的人做平衡练习），同时用额外的自然尖峰做辅助。

使用“脑桥”，唯一人为的电刺激施加在舌头表面；它打开了300微米深的感觉神经元，让它们把正常、自然的信号通过颅神经发送到脑干，进而打开整个功能网络。故此，除了舌头上第一波人为的低剂量电刺激，网络里所有的神经元都是由相关链条上的神经元刺激的，而不是靠来自设备的电力，神经元向网络中其他神经元传送的是正常信号。尤里认为，注入额外的尖峰大有帮助，因为正如我们所见，一些神经网络受疾病的影响，似乎无法生成足够的自然神经元尖峰，正常地运转起来。没得到使用的神经网络会被浪费掉，或由其他精神活动接管。有了更多信号尖峰在功能网络里循环，它重新变得活跃起来，启动了神经可塑性生长过程，突触得以保持，数量还有所增加。所有的这些活动，都是引入尖峰促成的，它们调制、平衡且优化了系统，让患者训练时更轻松，重新唤醒自己萎缩的回路。

## **神经可塑性的四类变化**

基于200名受试者，以及我们对神经可塑性变化时间框架的了解，尤里认为，他借助“脑桥”观察到了四类可塑性变化。

第一类可塑性变化是数分钟内即可发生的响应，比如罗恩声音的改善，杰里的平衡恢复。受试者在13分钟左右时，呼吸会变得不同，尽管他们自己很少会注意到这一变化。接着，在使用设备后，他们会出现一个两小时窗口期，从所做的认知或肢体练习形式中收获特别的好处。这种快速的变化，是尤里所谓的“功能性神经可塑性”带来的产物。它们之所以来得这么快，是因为纠正了产生症状的激发抑制系统造成的生理失衡。罗恩的“痉挛性发音障碍”是声肌受损的神经持续启动所致。激活内稳态，抑制过度活跃的神经元，“脑桥”轻松地逆转了发音障碍。苏多年来跳跃不安的眼动跟踪，几分钟就稳定下来，面部也变得更加对称。这类的可塑性变化可解决症状。

第二类可塑性变化是突触神经可塑性。锻炼时使用“脑桥”数天到数周，让神经元之间建立起更为持久的新的突触连接。尤里认为，它还可能增加突触的大小和受体的数量，增强电信号，提高神经轴突的传导效率。罗恩用了几天时间才扔掉拐杖，杰里也用了5天才重新开始跑动。最初几天常见的改善包括睡眠、语言清晰度、平衡和步态。这类可塑性变化开始修正底层的网络病理。

第三类可塑性是神经元的神经可塑性，尤里这么叫它，是因为它不仅是突触，也包括整个神经元的改变。它发生在激活回路的一个月甚至更长的时间里。根据科学文

献，连续28天持续激活神经元，能让它们开始产生新的蛋白质和内部结构。杰里用了两个月恢复骑自行车，4个月让视力变得完全正常；第二次事故发生后的12月份，她的视力恶化，她又用了4个月，验光师才准许她取下棱镜眼镜。凯西用了3个月恢复正常的语言能力；患有帕金森综合征的安娜，戴了设备3个月以消除右手震颤，6个月才消除左手震颤。

第四类可塑性的是系统神经可塑性，这需要数月甚至数年。在这个阶段，患者不再需要设备。只有等前述所有可塑性变化都趋于稳定，新的网络得到巩固，它才会出现；系统完全运作起来，可以自我纠正，无需设备。谢丽尔使用设备6个月后，她意识到，残留效果长久持续，便不再依靠设备了。但停用不到4个星期，原来的症状全都又出现了，这意味着新的神经可塑性变化尚未稳定。于是，她又用了整整一年该设备，才第二次停用。这一次，她保持了4个月的健康，而后残留效果缓慢衰退。最终，谢丽尔使用了大约两年半设备，才发现自己真的痊愈了，停用后也不再复发。她实现了“系统神经可塑性”变化。她现在有了可自我维持的新网络，再加上一些恢复的网络。尤里经常说，对非渐进性大脑损伤，要不间断地使用设备两年，才可建立起稳定的残留效果。

他推测，该设备刺激神经干细胞（大脑里的胚胎细胞，及其前身，神经前体细胞），有助于修补损坏回路，或许也是它有效的一个原因。在大脑与脑干的脑桥部位直接相邻的地方，有一个充满液体的腔，叫作第四脑室，人

们在这里发现了干细胞。这些新的细胞同样有助于整体细胞健康。 [3]

依靠“脑桥”设备，人可以区分前述痊愈阶段的治疗方法。神经刺激改善内稳态，达成神经调制，让网络实现平衡。神经调制迅速降低患者的超敏感症状，似乎重置了脑干的网状激活系统，调节唤醒水平，恢复正常的睡眠周期。这带来了神经放松，让回路休息，恢复精力。持续的神经刺激，再结合患者精力的恢复，通过精神和身体锻炼，打开处在休眠状态下的回路。做到这一切的可能性现在越来越大。只有纠正了内稳态，大脑得到调制、休息，获得了足够的能量，脑节律才能恢复，患者也才有了克服习得性废用（我认为这存在于大部分的大脑损伤和疾病）的机会。最后，病人做好了学习和神经分化的准备。所有这些阶段的结合，有助于出现最佳的神经可塑性改变。

人需要使用“脑桥”设备多长时间，取决于所患疾病或症状。治疗渐进性疾病（如渐进型多发性硬化症和帕金森综合征），需要长期甚至终生使用，因为疾病每一天都在造成新的伤害。正如尤里所说，“多发性硬化症没有消停的时候。”患有渐进性疾病的病人会发现，如果他们在神经连接尚未巩固就中断治疗项目（比如，他们要外出旅行，把设备留在家里），进展会停下来，症状也可能还原。患有多发性硬化症（自身免疫性炎症）的歌手罗恩·胡斯曼，出现了严重的关节炎；他做了多次手术，换掉了膝盖和肩关节。因为要花大量时间去见外科医生，并陪伴支持同样患病做手术的妻子，他使用“脑桥”的时间太少，声

音出现倒退。在使用期间，“脑桥”设备缓解了他的症状，重置了他嘈杂的神经网络，但由于找不出潜在的炎性病理和致病因素（导致了他与多发性硬化症相关的炎症），一旦停用“脑桥”，他的大脑就倒退回嘈杂状态。这就是为什么不仅要解决特定的接线问题，还要解决大脑的整体细胞健康。<sup>[4]</sup>

为什么“脑桥”能改善某些症状，对另一些症状却没效果，原因还没彻底弄清。对嘈杂的网络，它效果显著，见效快。杰里、凯西、玛丽和罗恩曾长时间存在的症状，都得到了明显改善。在此，我并不是要说，较之当前的药物，该设备更能从整体上治疗潜在的渐进性疾病。但该设备的确能消除药物无法改善的许多致残症状，又没有已知的副作用。而且，它教导我们，许多最严重的神经系统疾病和损伤的推进，不仅是因为潜在的疾病在恶化，更是因为最初的疾病扰乱了患者的神经系统，导致了“噪声”，带来了习得性废用。

著名小说家诺曼·梅勒在《自我宣传》（Advertisements for Myself）中写道，“人存在的每一刻，不是有所成长，就是渐渐倒退。人若是不能多活一点点，那就变得多死了一点点。”我想，大脑里也差不多是这样。嘈杂的神经网络缺乏健康的活动，不仅会让网络陷入休眠，还让网络走向了崩溃和混乱。（另外，嘈杂的网络因为功能不正常，有可能无法像健康的大脑网络那样，由其他精神功能所接管。）好在如果能让嘈杂的神经网络恢复内稳态，对



那些现在认为始终在无情恶化的症状，我们就能放缓它们的脚步。

对于非渐进性的问题，似乎有可能随着时间的推移建立起残留效应，直到最后不再需要使用设备。但渐进性疾病需要长时间或者终生（或许现在还言之过早）使用设备。（还有一些疾病，我们认为不是渐进性的，其实却是，比如最近了解到的某些脑震荡病例。）还有些类似苏·沃尔斯那样的病例，为了救命，切除了一大块脑干。苏的改善进展缓慢。她的平衡有所改善，能够无支撑站立了。她最近发现，在教堂里，她不用扶着椅背了。但她行动还是需要助行器，不过，最近她吃惊地发现，自己没用助行器就走到了自家车道上。苏从前也是运动员，她每天不懈使用该设备已近两年。

## 新前沿

“你无法想象我们都碰到了些什么乱七八糟的事！”面对堆积如山的工作，尤里懊恼地说，“每一位患者都给我们惹出新的麻烦来！”研究团队发现，该设备适用于种种此前从未想到过的问题，他们觉得，研究所有问题成了负担。拥有一台通用型脑干内稳态校正仪可不是件轻松事。

公布了对多发性硬化症的试验性研究，以及正在对奥马哈多发性硬化症所做的研究，他们还打算对中风、帕金森综合征和创伤性脑外伤开展研究。美国军方最近在创伤性脑外伤的士兵中开展了对该设备的研究；奥马哈的第二项研究正在评估该设备对因脑瘤神经外科手术后脑损伤的

儿童是否有帮助；温哥华的一项研究着手考察该设备对脊髓损伤的效果；俄罗斯的研究团队开始研究它对帕金森综合征、中风、脑性麻痹、耳鸣、听力损失的治疗作用。该团队听说，该设备对因平衡问题产生的偏头痛、眼球震颤（一种眼球跟踪问题）、化疗后脑损伤、神经性疼痛（包括三叉神经痛）、肌张力障碍、振动幻视（一种视力障碍，看到物体似乎在振荡）、吞咽困难、脊髓小脑性共济失调（一种渐进性疾病，小脑退化，患者丧失行动控制）、上岸综合征（Mal de Debarquement syndrome，晕船上岸后发现出现了持久的摇晃感），以及一般性的平衡问题，都似乎能产生改善效果。他们认为，该设备可能还有助于改善自闭症谱系障碍（小脑往往会受到影响，平衡和感官集成问题很突出）、神经病、癫痫、原发性震颤、脑瘫、睡眠障碍、部分学习障碍，以及除帕金森综合征之外的神经退行性疾病（包括阿尔兹海默氏症），以及其他与年龄相关的平衡损失。

倒不是说发明者们认为这是一套万能仪器。但这套装置能经过调频打开大脑网络（或者说，帮助大脑自己打开），接着从神经可塑性上强化关键的内稳态回路，很可能有着广泛的适用环境。该设备对多发性硬化症尤其有效。因为它能关掉慢性炎症，这是新发现的电对大脑的影响。科学家们发现，迷走神经（“脑桥”设备直接对其加以刺激）中存在一种神经炎条件反射，他们用电对迷走神经施以刺激，治愈了一个所有药物都失效的类风湿关节炎（这是一种与多发性硬化症相似的自身免疫性疾病）患

者。该神经炎反射的细节，以及它怎样立刻关闭过度活跃的免疫系统，我在注释中做了详细讨论。

听说“脑桥”设备能影响众多的大脑和身体系统，有着非特异性，一些医生甚为怀疑。近几个世纪以来，西方的医生通过把身体分解成越来越小的元素（先是器官，接着是细胞、基因，而后是分子，等等）来理解身体，他们相信，单位越小，就有越大的可能承载疾病的原因，治愈的线索。在神经内科，这种做法让化学家和遗传学家暂时胜过了电生理学家，后者一般应对的是遍及大脑的活动波。此外，它还带来了一种观念：每一种疾病最好都用一种以微观层面缺陷为靶子的独特化学物质或者灵丹妙药来治疗。

一台似乎能刺激大脑本身庞大的自我调节、内稳态系统网络的设备，被用来治疗大脑疾病恐怕有点儿太过散漫了。我们希望疾病都有一个独立的地址。

因此，人们很容易把立刻有助于实现庞大网络重新自我平衡的通用治疗手段看成是骗术或者安慰剂而加以忽视。几千年来，活力论者（相信身体整体运作，必须从整体角度对待）和唯物主义-局部论者（认为疾病是一个困扰局部的问题）为此争执不休。局部论者现在占了上风，但实际上，两者都提出了重要的见解。这台设备虽然能极大地调动大脑，但归根结底仍然是对极微小的实体（舌头的受体、神经元和突触）的特殊性与响应频率加以具体分析所得的产物。

不过，它又运用这些非常西方的科学思想和方法，以非常东方的整体性态度来帮助身体自我帮助：在痊愈过程中调动内稳态，鼓励自我调节。从这个角度看，它似乎是利用科学治疗的极其自然的态度。因为内稳态自我调节不仅仅是生命所做的诸多事情中的一件。自我调节，在混乱中维持秩序，是生命的本质。包裹在薄膜内最微小的生物和它周围无生命的严酷混沌状态，区别就在于此。我们只要一丝尚存，就不同于丧失维持秩序能力之后的混沌状态，关键也在这里。而一旦我们丧失了此种能力，身体就会归于混沌，了无生机。因此，自我调节（通过寻找内稳态来治愈）这么受欢迎、这么熟悉、这么富有吸引力，原因就在于：它不是我们偶尔做的事情，而是，只要我们健康地活着，就始终在做的事情。

---

[1] 三叉神经痛（也属于慢性疼痛综合征）是信号变得过强的另一个例子。它大多是这样发作的：为面部供血的一条脑神经（即三叉神经）遭血管碰撞或挤压，引起了小范围内的剧烈疼痛。随着时间的推移，该神经被反复挤压，它变得超级敏感；信号太强，扩散到了整个大脑网络，脸上最微不足道的运动也会导致整个脸上产生难以忍受的疼痛。“脑桥”设备不能纠正剧烈疼痛，但有时能避免剧烈疼痛扩散为整个脸部的慢性疼痛，带来快速缓解（有可能是因为设备激活了中间神经元网络，阻止了疼痛的蔓延）。

[2] 该设备提供的迷走神经刺激，可能也是帕金森综合征有所改善的原因。最近，神经学家海柯·巴拉克（Heiko Braak）的研究为帕金森综合征的认识带来了突破，认为它可能源自胃部。一种病原体进入了胃肠道里的神经，又进入迷走神经，接着上行至脑干和细胞核，而这些地方都可借助“脑桥”设备加以刺激。这一理论还解释了为什么帕金森综合征患者会有这么多自主神经症状和胃肠症状，而标准理论认为疾病源自基底神经节，对此无法解释。见C. H. Hawkes et al. , “Review : Parkinson’s Disease : A Dual-Hit Hypothesis , ”Neuropathology and Neurobiology 33 (2007) : 599-614 ; H. Braak et al. , “Staging of Brain Pathology Related to Sporadic Parkinson’s Disease , ”Neurobiology of Aging 24 (2003) : 197-211。

[3] 低强度激光（参见第4章）和“脑桥”设备均可将能量输送到大脑，但两者一般在不同的生物层面上发挥作用。低强度激光穿过颅骨，一路上冲洗所有细胞，对单个细胞有效果。光疏导了慢性炎症，优先为受损的组织供应能量。因此，就我们目前所知，激光主要适用于照射大脑区域里的整体神经元和细胞健康。反过来说，“脑桥”是对“接线在一起”、彼此相连的既定功能网络发挥作用。因此，它主要改善特定的神经网络功能。由于“脑桥”设备和低强度激光在大脑的不同层面上运作，我看到有些人能得益于两者。如果病症涉及炎症（比如大脑损伤、术后伤害、中风、脑膜炎、多发性硬化症或者某些类型的抑郁症），不妨先尝试低强度激光，让大脑的细胞环境恢复正

常，再借助“脑桥”设备让神经网络恢复正常。话虽如此，我认为，用激光也能实现部分的内稳态纠正。举例来说，加比对声音过分敏感的情况显著改善，这就是内稳态效应。这或许是因为她受损的细胞恢复而自发产生的，因为激光治疗期间，她做了各种精神及身体的复健活动，激活自己的网络。有可能激光激活了途经的受损中间神经元，治好了它们，所以，中间神经元对受损的功能系统进行了神经调制。

[\[4\]](#) 改变饮食习惯、清除体内毒素等治疗多发性硬化症的方法，尝试解决引发全身炎症的整体细胞问题。

## 第8章

# 声音的桥梁

### 音乐与大脑之间的特殊连接

苏格拉底：所以啊，格劳孔，音乐训练是种很重要的工具，因为节奏与和谐会深入到人的心灵内部，很快生根。

——柏拉图，《理想国》

## 一个诵读困难的男孩逆转不幸

2008年春天里的一天，我接到一位素不相识的女士打来的电话，说保罗·马道尔（Paul Madaule）救了她的儿子。她儿子（我叫他“西蒙”）3岁时，表现出了令人不安的迹象。他对自己的名字没有反应，也不回答；如果一个球滚到他身边，他不会把球滚回去。他的爬行和走路都很晚，笨拙，发育迟缓。他的母亲（我叫她“娜塔莉”）告诉我，她带孩子去看了心理医生，医生说孩子可能是自闭症。另一位医生说，孩子表现出一定的“自闭症样症状”，但娜塔莉对这个诊断有所怀疑。孩子的职业治疗师建议娜塔莉去找保罗·马道尔。

马道尔说西蒙有些自闭症的“外围”症状；他同意这孩子有些重大的发育问题的诊断，但西蒙并没有自闭症的核心症状：无法想象他人的想法。娜塔莉告诉我，在马道尔的帮助下，她的儿子彻底变了。西蒙曾经畏畏缩缩，现在却能与他人开始互动了，他的动作和语言变得流畅，“跟我进行了有史以来的第一次真正交谈。”

但她坦言，马道尔的技术很不寻常，自己向主流从业者和有同类问题的家长提及时，对方似乎都不太相信她的故事：一个有自闭症样症状的孩子怎样改掉了这些症状。人们要么表示怀疑，要么毫无兴趣。



我问娜塔莉，马道尔到底做了些什么。我还以为她要告诉我什么听起来牵强附会的事情呢。她却说，马道尔用音乐对她儿子的大脑重新接线，通常是用莫扎特，但曲子以奇怪的方式修改过，再配合她自己声音的录音（也做过修改）。它不仅从根本上改善了孩子聆听与建立联系的能力，还让他第一次完成了许多与声音毫无关系的精神活动。这是音乐治疗：利用声音能量建立一座接入大脑的桥梁，用它的语言说话。

5年后的今天，娜塔莉说，她的儿子“在班上成绩拔尖，朋友多得我都给他安排不过来日程，他善良、善解人意，对社交互惠极有悟性。”他的运动问题早就消失了，成了很有竞争力的游泳选手、足球和板球运动员，空手道还拿过金牌。“保罗和他的同事们所做的工作，从很多方面都深刻地改变了我们的生活。如果不是碰到了他，我不知道自己现在会是什么样。”她迟疑了一下接着说，“我都不愿意去想。”

我发现，原来保罗·马道尔和我住在多伦多的同一条大街上。下了人行道，一座19世纪80年代修建的维多利亚式老房子藏在后巷，隔着一道木栅栏，周围是植物丰茂的花园，足有小公园那么大。他买下此栋产业时，它年久失修，破败不堪，到处都是白蚁，排污管道敞着口，周围的空地被人当成了丢垃圾的地方。

他悄悄地搬进了其中的一间房。每搬走一家房客，他就和一个朋友一起改造该空间，让它焕然一新。靠着剩余房客们的房租，他一间房一间房地把整个地方都修好了。

多年来，在妻子林恩的帮助下，他让老房子周围的空地起死回生，变成了隐秘的天堂。他有一种其他人没有的抢救珍宝的独家本领——在工作中对待孩子是这样，在个人生活同样如此。

马道尔是个有深色头发的英俊法国人，一对深邃的棕色大眼睛，有着高卢人的外貌特征，面部骨骼暗示这是个地中海地区的艺术家。他是个谦逊、敏感、不爱打扰人（要帮助那些发育紊乱、极度敏感的孩子，这是个基本特点）的临床医生。他轻柔、缓慢、灵活的动作方式，对任何房间都能起到镇定作用。他强大的存在感，既不控制别人，也不自我宣扬。跟他花些时间待在一起，你能感受到他关注度的质量和影响：那确实是艺术家的焦点。就算他在观察你，你也不觉得不安，不觉得他强加于人，而是感到他正把自己的仁慈融入你。但他最引人注目的地方是，他有一把深沉、美好、舒心、响亮又平静的嗓子。

保罗天生就患有毁灭性的学习障碍，他出生于1949年法国南部与世隔绝的小镇卡斯特。在当时，在那个地方，人们对儿童大脑问题所知甚少。20世纪60年代，保罗的父母带着他去了法国找得到的所有类型的专家：心理学家、精神病学家、言语治疗师（因为他说话声调单薄，含混不清，让人无法理解）。他总是要请人把说过的话再说一遍（尽管传统的听力测试报告说他的耳朵正常）。他在学校留过4级（他自己说，另外的几年他也是不该升级的）。他被诊断患有诵读困难症（dyslexia）。他说不顺、也不理解的这个词，指的是最常见的学习障碍，包括

阅读学习困难。像其他许多同病相怜的孩子一样，他打字时总会弄混b和d，p和q，数字6和9。

诵读困难症对他的影响还不止是在阅读上。他说，他走起路来像只鸭子。因为空间感糟糕和爱走神，他会撞上电线杆。像许多有学习障碍的孩子一样，他遭到同学们的嘲笑，连老师也拿他的笨拙开涮；他自己的体育老师模仿他的动作，叫他“胖鹅”。这就是诵读困难症世界为他送上的见面礼。

我面前摆着一本桃红色的小册子，10×12厘米见方，标题是法语“Carnet de Notes Hebdomadaires，Petit Seminaire de Castres”，这是保罗10年级时每星期的成绩手册。每个周末，他的老师把他各个科目的成绩写在一列，后面是他就在那个星期的班级排名。翻阅这本小册子，有两件事在我看来显而易见。他的行为表现和努力分数总是及格的。而他所有课程的分数都不及格，而且离及格也还远。第一个星期，数学1/20，语文3/20，西班牙语4/20，英语8/20。这本小册子还给出了他的班级排名：全班25名学生，他是第25名，那个学年的每一个星期都排名最后。对他来说，最糟糕的部分是每星期都要把报告拿回家给父母签名，这让他感觉不啻是一场灾难。和很多同样患病的孩子一样，他的父母不理解这是学习障碍，认为他懒，每一回要交成绩单的那天，都叫他不堪忍受，家里人竞相尖叫、狠狠地关门、呼喊、哭泣；日后保罗写道：“那真是每一个人的地狱。”

保罗从小就为自我怀疑所困扰，每一年在学校里一步步的落后，让事情变得更加糟糕。他不知自己是不是会去上职业学校，可他又太笨手笨脚，连螺丝刀都不会转。在社交场合，虽然他的想法来得很快，但要么说得结结巴巴，要么就是根本不知道该怎么说。青春期时，他躲在卧室里听同一首歌，一听就是几个小时。画画是他喜欢的一种表达形式，他喜欢当代大师们的画作。

他10年级时留级了，那一年的每一科他都不及格。因为他已经连续4年留级，比同班同学大3岁，不能再参加10年级的考试了。最后，他放弃了，辍学了。

### **在卡尔卡特修道院的偶然相遇**

18岁这年，保罗突然之间陷入孤立，没上学，也没工作。他手里有无尽的时间，便经常骑着自行车去拜访离家16公里远的一家本笃会修道院。他受到吸引，是因为那里有许多艺术家，他希望自己也能成为其中一员，他认为自己只能搞艺术。他在这家名叫卡尔卡特的修道院找到了平静。有一天，神父马利对保罗产生了兴趣，告诉他有一位医生正在修道院参观，恰好要做关于诵读困难症的讲座。神父马利说，医生描述的症状跟保罗很像。

阿尔弗雷德·托马迪斯（Alfred Tomatis）医生受邀到修道院，其实是为了一桩特殊的情况出诊。大部分的修士们都生了病，精疲力竭，还有些无法解释的症状。91名素来勤劳、经常只睡4个小时就足够的修士，如今有70人整天无精打采，倒在自己的房间里。修道院请了好多医生来

过，每名医生都给了建议。有人建议睡得更多些，但修士们睡得越多却越疲惫。消化专家建议修士们吃肉，因为从12世纪起，修士就是吃素的。众人的情况越来越糟。

最后来的医生就是托马迪斯，这似乎有些荒唐，因为他是耳鼻喉科医生，专治耳鼻喉方面的毛病。但他素来以富有诊断天赋出名，对身心医学很感兴趣。托马迪斯在修道院的一个小房间架起设备，训练一名修士为其他患病的修士们做测试。他还答应见保罗，但保罗必须先接受测试。

保罗来到了修士房，房间里满是各种电子设备，看起来像是做听力测试用的。他戴上耳机，测试要求是：一听到右耳的蜂鸣声就尽快举起右手，左耳听到就举左手。接着，他又听到了成对的蜂鸣，他要告诉修士，哪个声音高，哪个声音低。保罗认为这跟之前做过的听力测试很像。

“我叫托马迪斯，”医生自我介绍道。他47岁，腰背挺直，这种站姿得自他多年来的瑜伽练习。他胸膛宽阔，光头（那年月很少见），有一对好玩的尖耳朵。他样子有点凶狠吓人。但当他开口说话，他的声音很平静、柔和、温暖，有着舒缓的共鸣。他眼睛里闪着光彩，让保罗感觉他是真的关心。保罗说，医生的声音“充满信心，让你感觉对自己充满信心，是那种足够你向他人倾诉的自信，我立刻感觉放松下来。”

托马迪斯医生看了看测试结果，带着保罗在花园里散步，问了他许多有关绘画、家庭生活、性取向、宗教观、人生希望与梦想的事情。除了保罗在学校的可怕困境，他提出了每一个主题。他坦率地向保罗表达不同看法，又总是让保罗觉得自己的想法很重要。

最后，托马迪斯向保罗解释了他毕生症状，即这“恼人的小问题”的含义，保罗有生以来第一次理解了自己的阅读障碍、自我表达障碍、极端的害羞、暴躁的脾气、焦虑、动作笨拙、失眠，以及对未来的恐惧。医生也解释了这些问题是怎样结合在一起的。考虑到他只测试了保罗的聆听，这看起来有些不可思议。保罗认为，他是第一个跟我聊天的人；其他人只是跟他们看到的人聊天。托马迪斯邀请保罗到自己在巴黎的诊所就诊，还莫名其妙地请保罗带上他母亲的声音录音。

在巴黎的诊所里，托马迪斯再次让保罗戴上耳机，告诉他治疗将从聆听开始，接下来的几个星期里每一天都要听。最初，保罗只听得到潦潦草草、难以辨认的静电声，还有星星点点声音极小、电子演奏的莫扎特音乐。

托马迪斯告诉保罗，在听的时候想做什么都可以，于是保罗选择了画画。每隔一星期左右，他会再接受聆听测试，接着去见托马迪斯。

日子一天天过去，慢慢地，保罗能从嘈杂声里分辨出一些单词了。单词似乎是从遥远的世界传来的。接着可能会跳出一个短语，甚至一句话。几个星期后，他发现，自

己的聆听改善了，他越来越擅长理解声音，症状也开始减退。有一天，他突然意识到，在某些嘈杂的录音里，他一直听着自己母亲的声音。

到第4个星期结束时，保罗成了一个不同的人。这需要日后多年的研究，才能理解这种转变是怎么发生的：“纯粹的”能量（声波里的能量和信息）怎样帮助他的大脑重新接线。

## **青年阿尔弗雷德·托马迪斯的简明个人史**

1919年12月底，阿尔弗雷德·托马蒂斯出生在法国，他早产了两个半月，体重只有1.36千克。如今的医生们为自己能保住“早产儿”的性命而自豪。但早产儿要生存下来，任务十分艰巨，他从妈妈天然天堂般充满水的温暖子宫里降临到轰鸣混乱的外部世界：人工保育箱、机器的噪声、医院的灯光，还有闪亮的金属和管子在他小小的身体里进进出出。就托马蒂斯而言，他的大脑还需要再多发育两个半月，才足以处理、过滤和缓冲所有这些侵入性的感知。大自然的发育时钟很精准，在平均预产期的两个星期前，许多感官功能才对外部现实达到备战状态。可耳朵却是例外：在怀孕的中途，耳朵就长到了完全尺寸，开始运作了。

“我有一种不可动摇的直觉，”托马蒂斯写道，“我的工作和猜测跟我降临人世时的环境与事件、情感与感觉、意识与潜意识想法、基本需求、秘密愿望息息相关，它们在我的婴儿期留下了不可磨灭的印象。”托马蒂斯对自己

早产的执念，困扰了他的一生。他的父亲翁贝托·丹特（Umberto Dante），来自意大利皮埃蒙特。阿尔弗雷德出生时，他才20岁，是个极有魅力的歌剧演员，有着有望成为全欧洲最美妙歌喉的一把好嗓子；她母亲是个16岁的少女。“我来到这世界上，”托马迪斯写道：

似乎出乎我那16岁母亲的意料，自然，她更不希望我来……我的出生，给家里的每个人都带来了问题，毫无疑问，他们渴望尽快摆脱这个意外的小宝宝，而且别费太大周折。为了不让人注意到身孕，她使劲按压自己的肚子；旧时代的紧身衣有着百折不挠的鲸鱼撑骨，发挥了很大作用。

托马迪斯日渐认为，这些隐瞒怀孕的企图触发了他的早产，给他留下了十分奇怪的创伤后遗症倾向。

（母亲）狠命地压肚子，显然还影响了我人生前40年的生活：我要把衣服紧紧地裹在身上，皮带紧得足以把我勒成两半，而且还穿窄得夹脚的鞋子。到了晚上，除非身上堆着8层毯子，否则我无法入睡。虽然我不冷，但我需要体验周围世界的这种紧压感，再现我在母亲子宫里就认识到的关键环境。

这一症状有些像是神经质人格，但在早产或自闭症人士的身上并不少见。作家天宝·葛兰汀（Temple Grandin）患有自闭症，她发现对身体施以沉重的压力能让自己镇定下来，便发明了一种“挤压机”用来自我平静。托马迪斯虽然不是自闭症，但也有着自闭症和早产人士的某些典型渴



望。但等他最终理解了自己对压力的渴望源头，他就失去了这样的需求。

托马迪斯感觉，与母亲沟通，“从来不容易。我所有想要与她建立亲密关系的努力，都被她击退了。”这户人家住在尼斯，但托马迪斯的歌手父亲经常一年里有6个月在巡演。小阿尔弗雷德从出生就是个病秧子，患有消化功能紊乱症。有个来看病的医生想不明白阿尔弗雷德的症状，但他说，“我一定会找到答案。”这让阿尔弗雷德大为感动，决定自己日后也要当医生。

在小阿尔弗雷德心目中，父亲翁贝托是个完美人物，但这是站在远处看到的样子，因为翁贝托经常不在家。有一天，翁贝托对阿尔弗雷德说，“我已经谨慎地反复想过了。我的孩子，如果你真的想成为医生，而且是好医生，你必须去巴黎。我们在那儿不认识什么人，你必须自己想办法，但你能学到生活的真谛，这显然对你有用处。”

阿尔弗雷德才11岁，但想到这个计划能让父亲高兴，也就去了。他进了一所寄宿学校，多年来承受寂寞。最开始，他成绩不好，但发现如果自己大声朗读功课的话，就能学得很好。他狂热地学习，晚上睡得晚，凌晨4点就起来，在这个方面模仿自己工作狂的父亲。他经常边学习边听莫扎特的音乐。

在学校的第3年，他赢得了本年级的几乎所有学业奖项。到了高中，哲学家萨特是他的老师。阿尔弗雷德完成了两个科学学位，两门都是第一名，其中一个学位还是在

索邦大学拿到的。但他刚开始学医，第二次世界大战就爆发了，他应征入伍。战争初期，他所在的整个部队都成了德国和意大利军队的俘虏。他协助组织了一次成功的越狱行动，加入了法国抵抗军当情报员。白天，他在劳改营里给医生帮忙。盟军在诺曼底登陆后，他被分配到了法国空军，开始研究耳鼻喉科，仍然深受热爱音乐与声音的父亲影响。

## 托马迪斯第一定律

年轻的托马迪斯已经表现出了极佳的学术天分，以及毫不妥协的职业道德；在接下来的这一时期，他又开始展现出真正的天赋。战争结束后，他完成了医学学位，为空军担任顾问，用听力计观察出了重要的现象：在4000赫兹这一听力范围，飞机制造工厂的工人会失聪。他首次揭示了噪声这一职业健康危害。

他还注意到，喷气发动机、枪声会让人耳聋，而爆炸则会导致运动和心理问题。耳朵与身体似乎存在一种尚未被观察到的联系。

大致在同一时间段，在医疗实践中，他开始治疗歌剧演员，这些人大多是他父亲的朋友，有难以控制声音的问题。歌手们被转诊到耳鼻喉科，因为正统的医学观点认为，他们的问题出在发声负担太重，破坏了喉头的声带部分。常规治疗是给患者服用土的宁（一种有毒物质）收紧声带肌肉。当时欧洲的一位顶尖男中音，因为医生说他的声带被拉得太过松弛，转诊到托马迪斯手里。托马迪斯决

定为他做与飞机工人相同的测试，发现了4000赫兹范围的类似听力损失。托马迪斯开始怀疑公认的理论（即喉咙是唱歌的基本器官）有错误：他将要证明，唱歌的基本器官是耳朵。

他开始在行医期间用一台机器测量分贝数，检测音量。通常情况，歌手用一半的力气唱歌，产生的音量是80~90分贝。全力以赴的话，可以实现高达130~140分贝的音量。托马迪斯计算出，他的声音设备距离歌手一米，检测到了130分贝，那么歌手头骨内的音量（直接影响耳朵）则是150分贝。（相比之下，他在空军时测量过，一台法国产卡拉维尔喷气发动机的音量是132分贝。）从特定的频率上来说，由于声音的强度是从歌手自己脑袋里产生的，他们是自己把自己给唱聋的；唱得糟糕，是因为他们听力变糟了。

20世纪40年代末，托马迪斯继续批评喉咙是唱歌关键器官的传统认识。他指出，与传统观点相反，低音歌手的喉咙并不比高音歌手的更大。人类的构成并不像管风琴，管子大，声音就低。有力的男高音能在800~4000赫兹范围内歌唱，但男中音和男低音也行；唯一的区别是，男中音和男低音可以添加低音符，因为他们能听到低音符。他带着挑衅的口吻总结说，“人是用耳朵歌唱的”，这个说法招来了不少嘲笑声。

但索邦大学的科学家们把对他工作的研究提交给了国家医学院和法国科学院，他们得出结论，“声音只包含耳

朵能听到的频率。”这个设想被称为“托马迪斯效应”，日后更称为他的第一定律。

托马迪斯的下一个项目是发现了“好”“坏”声音的区别（所谓的“好”，指的是当时公认的杰出歌手的嗓音）。他制造了一台机器，称为“声波分析仪”，能展示人声音里的所有不同频率。他将这台设备用于歌手，做出了日后为治疗残疾儿童奠定基础的发现。

这个项目的切入点颇为出人意料。和歌剧歌手们合作期间，托马迪斯收集了当时世界最著名歌剧演唱家恩里科·卡鲁索（Enrico Caruso，1921年去世）所有能找到的录音，如老式留声机的唱片、磁带和唱盘。他用声波分析仪详尽地研究它们，希望发现卡鲁索的歌声高到了人类声音的极限，即最高可达15000赫兹。但托马迪斯惊讶地发现，卡鲁索的声音只达到8000赫兹。（他后来发现，大部分优秀歌手的声音只达到7000赫兹）。卡鲁索的声音分为两个时期。第一个时期是从1896年持续到1902年，那时他的声音极其优美；第二个时期是“美得壮丽”时期，从1903年持续到他健康恶化（但声音甚至更好听）。托马迪斯发现，在第二个时期，卡鲁索的声音从客观上讲频率不够丰富，而且所有声音的频率都低于2000赫兹。他推测，卡鲁索在这期间也听不到低频率。

进一步的研究表明，1902年年初，卡鲁索面部右侧曾动过一次手术，可能影响了他的耳咽管（将中耳与喉咙后部连接起来）。托马迪斯注意到，耳咽管堵塞的人会出现和卡鲁索同样的频率下降。他得出结论，该次手术使卡鲁

索部分失聪，于是他只能听到自己新的演唱范围，无法再发出质量较差、低于该范围的声音（这有点讽刺）。托马迪斯写道，“这就像是卡鲁索得益于一种过滤器，让他只听得见高频率、谐波丰富的混音，滤掉了低频率的基音。”既然听不见，自然也就发不出低音（低音通常会干扰高音的感知），卡鲁索对自己超高音的感知也就更丰富了。托马迪斯开玩笑说，卡鲁索是命里注定要唱得动听，他自己做什么也改变不了这样的命运。

## **托马迪斯第二定律和第三定律**

接下来，托马迪斯发明了一种新的工具，帮助那些声音受损的歌手。他把它称为电子耳，日后它成为托马迪斯所有治疗的基础。这套工具包括麦克风、耳机和一套放大器和滤波器系统（阻挡某些频率，放大另一些频率）。表演者对着麦克风唱歌或说话，再从耳机里听到自己经过滤的声音。

在对歌手进行评估时，他发现，他们无法很好地听到高频声音。于是，他在电子耳上加装了过滤器，让他们能够用卡鲁索式的耳朵听到自己的声音（即屏蔽了低频声音），使之更好地听到高频。歌手们用托马迪斯的机器演唱，声音从根本上得到了改善。这让他确立起了自己的第二定律：“如果人让受损的耳朵正确地听到丧失或损坏的频率，就能立刻在不知不觉中恢复发声。”简单地说，如果能“修补”听力，就能治愈声音。他让歌手连续数星期每天培养若干小时，通过“卡鲁索式的耳朵”听自己的声音。经过训练，歌手们的听力和演唱能力得以保持，哪怕不再

使用机器的帮助也没问题。于是托马迪斯提出了自己的第三条定律名叫保留律：让耳朵接触恰当的频率来训练它，能给聆听（以及大脑）和声音带来永久性的效果。托马迪斯知道，这是大脑训练的一种形式：“我们所知的耳朵的感知功能，只是大脑皮层的外部属性。”（在第7章中，我把这一大脑训练的永久效果叫作残留效果；它是“同时启动放电的神经元连接在一起”带来的结果，它给大脑带来了持久的改变。）

托马迪斯还对良好聆听带来的激励效果做了观察。他注意到，使用电子耳时（尤其是在声音不完美的歌手身上），“所有人，无一例外地感到幸福感增加了。就连那些不是歌手的人，有不少也偷偷告诉我，感觉自己喜欢上了唱歌。”如果高频率不再受阻，他们会像歌剧演员一样鼓起胸膛。他们站得更直，呼吸更深，觉得精力和活力更多，还能更好地听到自己——全都是不由自主地。而如果隔断高频率，他们就会用有气无力、没精打采的声音说话，懒懒散散的；在听者而言，他们的声音难以接受，单调，甚至让人感到疲劳。

托马迪斯还观察到，耳朵不仅与平衡有着紧密的联系，与姿势也有紧密的联系。有一种独特的聆听姿势，常见于人们听古典音乐的时候：大多数人将右边的耳朵和整个头部倾向前方。他观察到，这种倾听的姿态，跟身体的整体紧张度联系在一起：人看起来敏捷、警觉。对一个健康的人来说，神经元不会彻底关闭，放松的肌肉也并非彻底松弛。托马迪斯认为，来自耳朵的输入对整个身体的垂

直状态和紧张度有影响。显然，有些类型的音乐会让人觉得必须站起来跳舞。良好的倾听能让人充满精力，暗示较高的频率能激发大脑，于是，他总结道：“耳朵是大脑的电池。”

## 听觉变焦

托马迪斯以疯狂的速度提出新的发现。他注意到，受试者使用电子耳倾听，听到的声音像卡鲁索那样得到过滤，他们会用明显的那不勒斯口音发字母“r”。托马迪斯知道卡鲁索来自那不勒斯，这让他灵机一动，冒出了个念头。或许口音和人所听到频率存在函数关系。经过测试，他很快发现，法国人能听到两个声音范围：100~300赫兹，1000~2000赫兹。说英国英语的人，听到的是较高的范围，从2000~12000赫兹。这让法国人在英国很难学好英语。但北美英语涉及的频率是800~3000赫兹，这个范围更接近法国人的耳朵，所以法国人在北美更容易学英语。

不久，托马迪斯就设计出反映母语人士频率的过滤器，帮助人们学习第二语言了。他认为，这些“不同的耳朵”大概是来自不同的“声音地域”。说话人不管是在森林里、在开阔的草原、在高山上还是在海边长大，这些地形地貌都会对他听到的声音产生重大影响，因为不同的环境会压抑或者放大特定的频率。他按照“英国耳朵”设置电子耳，让学习英国英语的法国孩子戴上，孩子们的英语进步了，而且，出于某种原因，他们在另外一些科目上的成绩也提高了。因此，托马迪斯逐渐把注意力转到这些“不同耳朵”和语言、学习以及严重的学习问题的关系上。

他最重要的发现或许是，耳朵不是一个被动的器官，而是相当于能聚焦于特定声音、过滤其他声音的变焦透镜。他将之称为听觉变焦。人们刚走进舞会时，会听到各种声音混杂在一起，直到他们聚焦到特定的对话上，每一场对话都有着略微不同的声音频率。一旦人形成一种自觉的意图倾听特定的对话，从生理的角度看，倾听就不再被动，因为中耳的两块肌肉能让耳朵聚焦在特定的频率，保护它不受突然而来的巨响骚扰。对大多数人来说，大部分时候，这种实现了听觉变焦的肌肉调整是自动而无意识地发生的。如果出现响亮的声音，变焦装置就会本能地将它们关掉。不过，变焦有时也受到部分意识的控制，我们尝试在非常吵闹的房间里参与重要的对话，或是学习第二语言的时候，都是如此。

这两块肌肉之一是镫骨肌。它绷紧时，增加语言中高频声音的感知和区分，而对淹没于高频率中的低音调消音，让听者能从环境中提取对话的声音。第二块肌肉是鼓膜张肌，它调整鼓膜（耳膜）的紧张度。它补充镫骨肌，当它处于绷紧状态时，会降低对背景噪声中低频率声音的感知。我们说话时，这两块中耳肌肉都会收缩，这样，我们就不会因为自己的声音让耳朵受损。不只歌剧歌手是这样，像火车头咆哮而过的那样尖叫的孩子也是一样。托马迪斯还观察到，如果这些肌肉因为太过虚弱而没有好好运作（许多儿童存在这样的问题），它们就会接收到太多的低频率（也就是太多的背景噪声），而对较高频率的言语接收不足。



中耳中这些收听对话所用的肌肉由大脑调节。马里兰大学的神经科学家乔纳森·弗里茨（Jonathan Fritz）和同事们指出，当特定的频率承载重要信息时（在实验中，它可以是一个暗示冲击即将到来的音符），听觉皮层对这些频率的映射区域就会在数分钟内膨胀，以更好地收听它们。等频率停止，大脑映射区就会恢复原先的大小，有时候也保留原样。因此，听觉变焦存在神经可塑性的构成要素。

许多得过慢性耳部感染的孩子都存在肌肉张力减退（即肌肉紧张度偏低成为常态）的问题。发育迟缓的孩子往往全身都肌肉张力减退。这种肌紧张整体偏低的情况，还影响了他们耳朵的肌肉，让他们无法聚焦于特定的声音频率。因此，他们只能听到没有区别的噪声、低沉的闷声，或是一次性听到太多的声音，他们的听觉皮层从来没有收到过清晰的信号，无法正常发育。保罗的问题就是如此：因为他听到的一切都低闷闷的，他所说的一切也都含混不清，他的听觉脑图分化差劲。许多自闭症的孩子也都有着听觉变焦的问题。

托马迪斯意识到，自己可以利用电子耳操纵声音，锻炼听觉变焦。他对听觉脑图未分化的人播放声音，让声音的频率对松弛的耳朵肌肉和相关大脑回路进行交替的刺激与放松，让它们活动起来。人们听着托马迪斯经过调整的音乐，接受训练让大脑映射图形成更多分化，便能逐渐从背景噪声中分辨出讲话。

**用嘴的一侧说话**

托马迪斯还提出过一项重大临床发现，这是一件我们每天都看得见、但从未真正看到过的事情。他发现，几乎所有的人都主要靠嘴巴的一侧说话。有着良好倾听技巧的人，压倒多数地用嘴巴右侧说话，他们说话的声音进入自己的右耳。右耳及其回路对唱歌也很重要。托马迪斯研究过的所有成功专业歌手（只有一个例外）都是“右耳”人；他往歌手们的右耳播放噪声，让他们的右耳听不到自己的声音，唱歌的嗓音也就大受影响。

大脑左半球是大多数人（不管是右利手还是左利手）处理说话重要语音元素的区域。然而，每个大脑半球都会从身体相对一侧的耳朵里获得大部分的声音输入。<sup>[1]</sup>因此，为左半脑供应信息的大多数神经纤维来自右耳。所以，对大多数人而言，前往大脑左半球语言区最快、最直接的神经通路是通过右耳。在部分左利手人士里，有少数的例外情况。<sup>[2]</sup>

托马迪斯和保罗见面那天，两人走到修道院外边，托马迪斯看到，保罗的左脸更生动，说话时嘴唇和嘴巴的左边运动更多，倾听谈话时倾斜左边身子（和左耳朵）。这种现象意味着保罗是用左边耳朵听自己说话的。声音信号不得不采用效率较低的迂回路径前往大脑左半球的语言区域：它们要先从他的左耳前往大脑右半球，接着通过大脑的中间交叉到大脑左半球。由此产生的延迟长达0.4秒，令保罗无法实时处理他人的谈话，每当他想把自己的想法付诸语言，也会产生时滞，而且还容易弄丢思路。这是因为，随着时间的推移，用嘴巴左侧说话、用左耳倾听，给

发育中的大脑带去了混乱，导致了看似与倾听无关的学习障碍，也带来了口吃结巴。

大多数人用大脑右半球做特定的某些活动，左半球做另一些活动。举例来说，大多数右利手人士用右手写字，从右侧挥舞棒球球棍，用右手做需要力量、协调与控制的活动。右手是主导手，受左半脑控制。但托马迪斯观察到，保罗用左手做一些活动，用右手做另一些活动，这是一种名为混合主导的模式，在患有诵读困难症、用左耳听清的人里很典型。托马迪斯认为，这暗示了大脑存在问题。由于左右脑混合主导，保罗无法分化左右手的大脑区域，不能用手同时执行不同的任务，比如弹吉他，一只手扫弦，一只手按指板。这种混合主导模式是他整体笨拙和手写糟糕的原因，甚至影响了他阅读时的眼动跟踪。他的眼睛不是从左至右系统性地阅读，而是经常错误地落在句子中间，或是在页面上跳来跳去。为了让保罗变成右耳倾听，纠正其混合主导模式，托马迪斯对电子耳做了设置，降低左耳音量，刺激保罗的右耳及其回路。

保罗不仅仅倾听反应慢，还经常漏掉人们在说的话。托马迪斯意识到，这是因为他听到了太多低频声音，高频声音听到得不够多。原因有若干个：首先，保罗整个身体都呈现出明显的肌肉紧张度偏低，这让他姿势不良，动作笨拙，不喜欢快速运动。身体肌张力低下影响、削弱了保罗的耳朵肌肉和听觉变焦，因此它无法区分人类说话的频率。其次，保罗主要是用左耳聆听。托马迪斯发现，右耳及其大脑回路往往比左边听到更高的语言频率。因此，保

罗听到的背景噪声和嗡嗡声比清晰的对话声更多。正常而言，右耳及其听觉皮层处理较高频率，刺激右侧也会训练保罗的大脑更清晰地处理对话。

## **刺激耳朵来训练大脑**

托马迪斯把自己的聆听训练计划分为两个阶段。第一个是被动阶段，通常持续15天。叫它被动，因为客户只需要听经过修改的音乐，不用集中注意力。（事实上，如果客户对音乐不那么注意效果是最好的，因为这一活动会触发旧有的聆听习惯，这正是治疗师努力要克服的。）

通常，他用过滤器修改莫扎特的音乐，强调高频，所以音乐常常有一种呼啸的嘘嘘声。他又针对儿童和青少年去过滤母亲的声音，突出了更高的频率。在聆听的早期阶段，母亲的声音过滤得很厉害，很难辨认，听起来更像是来自另一个世界的尖锐哨响。如果没有母亲的声音，光是音乐也够用。（在被动阶段，并不使用电子耳的附加麦克风。孩子只从耳机里听音乐或母亲的声音。）

按托马迪斯的定义，电子耳是“恰当聆听模拟器”，由两条音频通道构成。一条通道向客户提供经过滤的音乐，强调高音频率，淡化较低频率。（该高频率是人类说话的频率。）较低的频率通道用来复制聆听耳不灵光、肌张力差的人的聆听经验。用这个通道对存在聆听问题的人播放，他们的耳朵会“放松”，重复平时的聆听习惯。过滤器在高频率通道和低频率通道之间不断切换，用音乐的音量触发通道的切换。音量低，听的就是低频率通道；等达到

一定的分贝，高频率通道就切入。每一次切换到高频通道，就开始锻炼耳部肌肉和高频聆听；切换回低频率通道，与该部分频率相关肌肉和神经元就休息。这样的锻炼周期构成了聆听训练的被动阶段。

用音乐音量的改变和出发通道之间的来回切换，为聆听注入了新鲜感，而新鲜感是调动大脑可塑性的有力方式。具有新鲜感的感官体验唤醒了大脑的注意力处理器，神经元之间更容易建立起新的连接。它分泌多巴胺（和其他大脑化学物质），以巩固记录该事件的神经元连接。这一过程就相当于大脑在说：“那个要保存！”多年来，托马迪斯确信，来回切换（换闸）不可预测，因为意外是大脑改变的关键。他发现，预先录制好的、没有随机变化的磁带，效果就不明显。

过滤会随着时间逐渐减少，直到从莫扎特和母亲的声音里完全消失，被动阶段就结束了。

被动阶段结束到主动阶段开始之间，通常会插入4~6个星期的休息，客户能够巩固、整合并实践自己的聆听收益。保罗到了训练的这一阶段，聆听得更好了，也更不费力气了。他从前所有的老师和辅导员都说，他应该更努力。现在，他的大脑得到了正确的信息，他发现自己不需要更努力就能做得很好，因为他的聆听“流畅”起来了。

被动阶段结束后，托马迪斯向保罗提出了一个出乎意外的建议：先不回家，而是去英格兰。托马迪斯告诉保罗，这样方便他学英语，而这对所有存在聆听问题的人都

是一项艰巨的任务。托马迪斯明智地安排了保罗的冒险，让保罗到远离卡斯特的地方去检验自己的新技能，因为卡斯特这个环境对保罗来说破坏性太强了。保罗大喜过望，但也困惑不解。他以前曾经两次到英格兰去学英语，都以失败放弃告终。但这一次，他去了英格兰，发现自己说话能让人听得懂了，能跟人建立交往了，也很享受对20世纪60年代的伦敦进行探索。他写道，“所有事情似乎都容易得惊人，就连英语也不例外。”

保罗回国后，托马迪斯又提出了一个出人意料的建议，他让保罗报名参加巴黎附近的一所寄宿学校（虽然保罗之前没能顺利读完10年级）。保罗很害怕，但托马迪斯坚持说，保罗要以在两年内拿到高中文凭为目标，这样才能去读大学。托马迪斯还宽慰保罗说，只要他在学校跟接受聆听训练、在英国玩耍时一样努力，就能成功。到巴黎附近的学校上课，保罗还能继续接受下一阶段的治疗，这个阶段将聚焦于他的自我表达障碍。

接下来，主动阶段开始了。为了学习更好地用言谈表达自己，保罗戴着耳机，对着麦克风说话，通过电子耳听自己的声音。因为听觉处理得到了改善，他此刻首次真正听到了自己的声音，并运用他自己的声音来进一步改善听觉处理，同时激励自己。他仔细注意单词的发音，运动自己的嘴唇和其他肌肉，同时感觉嘴唇、喉咙、面部和其他骨骼在说话时的振动。当他发出不同的单词，他的本体觉知分化得更加充分了，因为这是一种对嘴唇、舌头和其他

身体部位确切位置的觉知。和费登奎斯的课程一样，保罗运用觉知对大脑映射图进行分化。

托马迪斯鼓励嘟嘟哝哝、用单音调说话的保罗多哼哼，多发元音，重复句子，改善对话流。尽管语言治疗师也做过这样的工作，但保罗这时戴着电子耳，通过耳机过滤了反馈。这丰富了他声音里的中高频范围，使之更富活力、更有力、更有表现力，音色也更加丰富。托马迪斯受瑜伽练习的影响，训练保罗腰板笔直地坐下，保持恰当的呼吸。有一天，保罗走进一家书店，翻开一本书浏览书中的图片，出乎他的意料，他发现自己竟然真的能读懂书了。

为了改善保罗的阅读、写作和拼写，托马迪斯让他大声朗读，用电子耳聆听的同时，有意识地用眼睛跟踪单词。为了巩固新形成的神经通路，保罗每天还不借助电子耳大声朗读，右手握拳，假装那是麦克风，对着它读。这个简单的技术让声音从右拳反弹回右耳，加强右侧倾听回路，以及高频率的主导地位。

在寄宿学校，保罗虽然还是挺害怕，却很快结交了朋友，不再觉得自己是个孤魂野鬼。每到周末，他便搭乘公交到巴黎去提高聆听技巧。第一年，他参加并通过了驾考，这是他一辈子通过的第一场考试。随着学年展开，他发现学校也只是有点难度，而不再是不可能办到的事情。每一天，他都完成托马迪斯布置的家庭作业，大声朗读。随着文字的世界在他面前打开，他发现，在闲暇时间，自己可以从画画切换到写诗歌了。他为自己20岁了还在读高

中感到羞愧，认真用功，通过了毕业考试。在法国，大多数学生第一次尝试都通不过。这时候，托马迪斯问他未来有些什么打算。保罗说，自己的新目标是就像自己得到帮助那样去帮助别人：他想成为心理学家，跟着托马迪斯学习。

漫长的学徒期开始了，20~23岁，保罗都住在托马迪斯家（也是托马迪斯诊所的所在地）。白天，保罗的房间是一位心理学家的办公室；晚上，就成了他的卧室。保罗上了大学，并在托马迪斯的诊所帮忙，学习如何过滤音乐，记录母亲的声音，协助学习障碍的客户。最终，他成为托马迪斯团队的资深成员。托马迪斯把保罗带入了自己的私人生活，邀请他和自己的家人与访客（来自世界各地的歌剧歌手、音乐家、艺术家、科学家、精神分析学家、哲学家、宗教人物）共进晚餐，大学生活相形见绌。保罗在巴黎著名的索邦大学得到了心理学学位，1972年拿到了执照。

保罗从托马迪斯手里接下的第一桩任务是到法国南部的蒙彼利埃开办聆听中心，接着又到南非去开办了一家。1976年，托马迪斯心脏病发作了一次，保罗回到巴黎，帮托马迪斯一起训练治疗师，协同指导。他们一同出访了整个欧洲和加拿大。此外，在此期间，托马迪斯写了一本书，名叫《出生前夜》（La nuit uterine），介绍人类语言发展的产前根源，以及参与聆听的大脑回路。尽管当时的神经科学界尚未接受神经可塑性，但托马迪斯已经断言：“大脑有延展性。”



保罗，这个少年时代几乎无法与人沟通的人，现在却用几种语言做讲座，英语和法语都说得雄辩激昂。靠着自己的新“耳朵”，他迅速学会了西班牙语。他从前几乎无法组织好自己，而今却帮忙在墨西哥、中美洲、欧洲、南非、美国和加拿大设立了30家中心。1979~1982年间，托马迪斯每年在多伦多居住6个月，帮忙在当地设立聆听中心，保罗和心理学家蒂姆·吉尔默（Tim Gilmor）共同担任主任。保罗发现多伦多是一个热情的城市，在此安顿下来，把他在法国学会的东西带到新的层面，帮助一些大脑发展受阻、病情棘手的患者。

---

[1] 按照托马迪斯的说法，右耳发送3/5的听觉神经纤维到大脑左半球，2/5到右半球。类似地，左耳发送3/5的神经纤维到大脑右半球，2/5到大脑左半球。

[2] 有些左利手又擅长说话的人，比如比尔·克林顿总统，用嘴巴两侧说话，这意味着它们在两侧听起来一样。95%的健康右利手人士在大脑的左半球处理口头语言的关键元素；其余5%在右半球处理。70%的左利手人士在大脑的左半球处理口头语言的关键信息，15%在右半球，还有15%在左右两侧大脑。由于只有10%的人是左利手，绝大多数人在左半球处理语言活动。少数左利手人士在右半球也有相关的言语区域，现代托马迪斯学派训练师并不训练右耳的聆听。见S.P.Springer and G.Deutsch，Left Brain Right Brain: Perspectives from Cognitive Neuroscience（New York：W.H. Freeman，1999），p.22。

## 母亲的声音

### 下楼下到一半，孩子出生了

一位34岁的英国女律师（我叫她“利兹”）从睡梦中痛醒。她才怀孕29周半，现在却要早产分娩了。几秒钟内，她丈夫拿起电话叫了救护车。她正想下楼，但才下到一半，婴儿的头就露出来了。她挣扎着挪到平地上，自己给自己接生。整个分娩过程持续了15分钟。婴儿体温很低，非常冷，身体呈蓝灰色；弱小得无法正常呼吸。她以为自己会失去这孩子。救护车把母子俩送到医院，医院又为孩子安上呼吸机，帮助他呼吸。第二天，院方告知孩子的父母，他活不过今晚。他们在孩子的保温箱前站了一整夜。

他活了下来，但早产的孩子可能会患上许多并发症。我把这孩子叫作“威尔”，他因为缺氧，有可能导致大脑损伤。人生最初的头两年，他有60%的时间要在医院度过。3个月后，他做了疝气手术，结果无法小便，又需要做第二次手术。他出现抽搐，两次因为疑似脑膜炎求诊。感染让他失去了一个肾。他受肺炎和猪流感折磨。他长期服用抗生素（抗生素会杀死对消化必要的生物，对胃肠道造成负担）。他失去了子宫里的宁静、襁褓里的温柔睡眠和无尽拥抱，承受着持续的不舒服，身体反复受到侵扰，到鬼门关走了一遭又一遭，而父母却只能无助地看着。

威尔成了个焦躁的孩子，每天凌晨1点醒来，然后郁郁不乐地待上四五个小时。利兹和丈夫“弗雷德里克”过了两年半只睡两三个小时的日子。威尔不喜欢食物，甚至不喜欢嘴的纹理，也不喜欢手里有任何黏糊糊的东西。他像许多患有发育障碍的孩子那样扑腾胳膊。他的大部分日子在桌子或沙发底下度过，设法让自己身子上感受到压力。如果他上了床，会对压在身上的厚被子产生奇特的渴望，就跟托马迪斯小时候一样。

威尔的语言发育迟缓。10个月时，他说出了第一个词语“哒哒”，但他从未用它来识别爸爸。他会一次性地重复这个词，说上5分钟。15个月时，他会说十来个词，但并不用之进行沟通，而是用来制造“噪声”。他似乎耳朵失聪，因为他对自己的名字没回应。他不会爬，也不会走。即便如此，他的父母看得出来，虽然问题多多，可只要折磨他的疼痛稍有缓解，威尔仍然是个可爱的孩子。

15个月时，威尔的医生说 he 应该注射麻疹、腮腺炎和风疹疫苗；因为他的免疫系统太过脆弱，但凡谁有可能得这些病，那都非他莫属。3个星期后，他发了高烧，体温高达40.5℃，失去了知觉。急诊室医生怀疑是脑膜炎，在尝试插入静脉注射的针头时，他醒了过来。他使劲地挣扎，8个人用了30分钟才把他按住了。他被按住时，利兹看着他的眼睛。在她看来，孩子的眼睛似乎是在说：“你为什么要让他们这样对我？”

之后，针头和各种约束都会把他吓坏。

到了这一刻，他不再说话。从第16个月开始，威尔没吐出过一个字。他的性格变得畏畏缩缩的。他承受着太多的压力，很难说是其中哪一种导致了他的沉默。

“都18个月大了，”利兹说，“他也不玩任何玩具。他很像是自闭症。他会把一辆车反过来，旋转车轮，但从不按它的预期目的那样跟它玩。他有一种超乎人理解的迷恋，用上好几个小时开开合合每一扇门。”他围着家具跑，就好像想要同时看到家具的前面、侧面和背面。他会把一张纸放在桌上，然后绕着桌子跑。如果来到非常规环境，比如去商场，他无法处理所有的新刺激。在公园里，他不会去滑滑梯、荡秋千。他只顺着围墙的栏杆来回跑。

他无法读取自己的身体需求，不知道自己饿了渴了，从不去橱柜里拿吃的或者尝试找喝的。他用脚尖走路（这种行为常见于发育存在问题的儿童），这是原始的“足底”反射的残留痕迹。（医生敲击脚底，人的大脚趾条件反射般地翘起，这就是足底反射；小婴儿身上才会有这种情况的存在。人长到两岁后应当消失，如果不消失，就是大脑有问题的迹象。）他的肌肉紧张度极低，很不协调，连蜡笔或勺子也拿不稳。

由于无法说话，又常不堪重负，他用一种恐怖的方式来发泄自己的情绪。每当陷入混乱，他会咬自己的手或胳膊，又因为他的肌紧张度低得惊人，他能弯曲向前，咬自己的肚子吸血。事后，“他会平静一些，好像得到了释放。”利兹说，“我们回过头去看他当时的视频，他眼里的痛苦令人难以置信。”

家里人向一位发育专家求助。“在那永远改变我人生的日子里，”利兹说，“我听一位极有经验的儿科医生说，威尔的大脑受损，有着严重的认知功能障碍，他的心理年龄仅相当于6个月的孩子，虽说他当时已经两岁两个月大了。这位咨询师和威尔待了一个小时。她拿出一套茶具，让他泡茶。他却只能把杯子叠起来，砸碎。她还做了英国自闭症测试，不过威尔并没有表现出自闭症的迹象。她说，这孩子不会好转了，等到他13岁时，心理年龄估计也只有两岁。”

医生们对威尔的将来这么不看好，让利兹大为恼火，甚至惹得国家卫生局的工作人员叫她“神经质妈妈”。她发了疯一般阅读有关早产儿的书籍，2011年1月，她在萨莉·戈达德·布莱斯（Sally Goddard Blythe）所著的《条件反射、学习与行为》（Reflexes, Learning and Behavior）中看到了对与威尔类似的孩子的描述。利兹向戈达德神经-生理心理学研究所写了一封长信，介绍威尔的情况；创办研究所的神经心理学家彼得·布莱斯（Peter Blythe）联系了利兹，请她带上威尔出生后拍摄的视频。利兹问英国有谁能帮上忙，布莱斯说，“英国没有。只有一个人能帮得了威尔。那个人在多伦多。”

“我们前往加拿大。那是三月里的一个大雪天。”利兹说。威尔快3岁了，18个月来都没说过一个字。他睡不着觉，用脚尖走路，不断遭受挫折，随时都在动。

保罗·马道尔给威尔做了检查，认为他的问题主要出在神经系统，涉及耳前庭（耳朵里的平衡装置，见第7

章)，以及这个部位与处理平衡的相关大脑区域的连接。

托马迪斯强调，耳朵有两个不同的功能。耳蜗，托马迪斯称它是“听力耳”，是处理可听声音的。它检测到20~20000赫兹的声音频谱。耳前庭，托马迪斯叫它“身体耳”，通常检测20赫兹以下的频率。人们有“节奏”地体验16赫兹甚至更低频率的振动，因为它们速度很慢，听者可感受到音波之间的间隔。这些频率往往会诱发身体运动。

托马迪斯称前庭器为“身体耳”，因为前庭器内的半规管相当于身体的罗盘，检测身体在三维空间中的位置，以及重力对它的影响。一根管检测水平面上的运动，另一根检测垂直平面上的运动，还有一根检测我们是向前还是向后运动。半规管里有液体槽，内中包含少许毛发。我们运动头部时，液体搅动毛发，向大脑发送信号，告知我们在特定方向上的加速度。信号从前庭器顺着一条神经传送到脑干里名为“前庭核”的专用神经元，它处理信号，向肌肉发送调整指令，保持平衡。依靠“身体耳”，婴儿得以从顶着大脑袋水平爬行，变为用狭窄的双脚垂直站立行走，而且不跌倒。

英国的专家认为，威尔围着家具和其他物体跑的原因是，他无法从三个维度上看东西，所以要绕着圈来检测其深度。保罗提出了不同的看法。他认为威尔的大脑因为前庭问题，迫切地渴求前庭刺激。他围着东西跑，是想刺激自己的平衡感，正常而言，平衡感整合自耳朵半规管、脚底和眼睛（它们都传递空间方向的重要感官输入）的信号。

通常，一个孩子走路时转过头看东西，他的前庭觉会告诉他，在移动的是他自己，不是东西。但威尔运动头部时，他看到自己在看的東西动了起来，这让他好奇着迷，所以他会连续动上几个小时不知疲惫。因为威尔存在前庭问题，他对自己的身体感觉不稳定，总是觉得像是置身于摇晃的船里，总在动弹；因为他的世界在运动，他被迫随之而动。

他喜欢重物压身的原因之一是，出于糟糕的前庭功能，他无法判断自己身体的空间位置。平衡系统带给人着地、扎根和界限感，为获得自我平安、稳定意识所必需。早产孩子错过了大自然分配的一段宝贵时间，不曾享受到母亲安全舒适的子宫带来的保护性封闭；大脑还来不及过滤掉不必要的感觉，他们就降临人世，所以总是感觉受到各种刺激的侵袭。保罗认为，威尔希望身体上存在压力，是在尝试将所有的感受和体验整合到单一的自我当中，即努力“拼出完整的自己”。照顾早产儿的护士往往会用毯子把他们紧紧地包裹起来，安抚他们。威尔也想把自己紧紧地包裹起来。

威尔与他人的非语言双向沟通让保罗意识到：他能理解别人有思想。也就是说，按照普遍的定义，威尔不是自闭症。但威尔有一些“自闭症周边症状”，如踮着脚走路，过度敏感。他早产了10个星期，紧接着经历了两年残酷的创伤岁月，让他在“发育中失足”（保罗语）。威尔承受着“因为太过靠近死亡带来的不适和恐惧，成年人能用语言表达这种情绪，孩子却不能，但我肯定，这对小孩子有

影响。”保罗感觉，英国医生们的诊断是极尽正确的，但它忽视了如下可能性：威尔未能正常发育，或许是因为他在需要的时候未能获得应有的刺激，无法唤醒正常的发育。保罗不知道威尔的哪些症状是大脑细胞死亡造成的，哪些又是整体发育迟缓造成的。但保罗知道，大脑是神经可塑的，他的方法是“可以尝试刺激威尔的大脑，看看会发生些什么。”

威尔治疗的最初15天属于被动阶段。他要戴上耳机听90分钟经过过滤的莫扎特的音乐和母亲读童谣的声音。之后，保罗给威尔播放未经过滤的男声合唱团所唱的格列高利圣咏（Gregorian chants）。圣咏的频率意在经强烈声音刺激后让威尔放松。圣咏的节奏与聆听者平静、放松时的呼吸和心跳一致。在利兹看来，威尔似乎几乎立刻就明白这个过程是在帮助自己。较之此前，他每天早晨更迫切地离开童床站起身，冲出门开始治疗。

保罗告诉利兹，威尔在听音乐时可能会入睡，果然如此。保罗还预测，快到第一个星期结束时，威尔的睡眠会变得更好。在第6天晚上，威尔有生以来第一次到了晚上就睡觉了。

“这绝对让人无法相信，”利兹哭着说，“如果有人会说，有些事情会发生，会改变你儿子的人生，这绝对就是你渴望的事情了。”

威尔第一次听了母亲经高度过滤的声音（过滤得连利兹都听不出来）之后，他看她看得更多了，跟她的联系更



深入了。他想要更多的互动，想坐在她身边，试着参与她的活动，要不就是把妈妈拉到自己身旁。他对她的失望和愤怒缓解了。“感觉就像是他知道那是我一样。”利兹说。这很奇怪，因为他随时随地都听见母亲没经过过滤的声音。虽说孩子无法有意识地认出呼啸声中母亲的声音，但保罗和他的工作人员不断看到，先前没有表现出有联系的孩子，或者是只表现出有限联系、矛盾重重的孩子，自发地拥抱母亲，并首次与母亲视线相接，展现出温柔的情意。抓狂的孩子变得平静了；与众不同的孩子变得健康活泼了；大多数孩子都变成了更好的倾听者，也更加善谈了。保罗说，“这就好像，经过过滤的母亲的声音，让孩子更渴望投入用声音、语言进行沟通的世界。”一些自闭症儿童开始咿呀学语，高亢尖叫了几天之后，开始说话，进行视线接触了。用母亲声音接受训练的成年人，发现自己不那么紧张了，睡眠变得更好，能表达更多情感（不管是愉快的还是不愉快的情感），也更富有活力了。

保罗还对威尔的语言做了预测。“他说得非常具体，”利兹说，“他说，‘第4天估计能看到语言上的变化。’”到了第4天，威尔说出了第一个单词。他在地板上，听着过滤的音乐，一边把狮子的照片贴到拼图上，一边说“狮子”。这是威尔第一次在语境中应用单词。第二天，他把数字8放到拼图上，说，“八”。他每天总会在听过滤音乐时增加一个新单词。全家人在多伦多的最后一天，为威尔做治疗的达拉·邓福德（Darlah Dunford）把他带到秋千上，说，“准备好，坐稳了，荡！”邓福德推了几

次秋千，接着又说，“准备好，坐稳了……”便等着威尔说出最后一个词。威尔把话替她说完，“荡！”邓福德松开手，让他荡了起来。

15天之后，威尔说了10个单词，全都是在语境下应用的，他整晚都可熟睡，而且头一次能拿着玩具恰当地玩了。他不再始终动个不停，也不再把自己的肚子咬出血了。

母亲的声音在早产儿治疗中扮演着特殊的角色，这是保罗技术里最奇怪的一个方面，但托马迪斯最初设计它时，它看起来比如今还奇怪。现在的人都知道，胎儿蜷缩在子宫里（而且体态呈现耳朵形）时能辨识出母亲的声音，可在托马迪斯首次这么宣称的时候，医学院教的却是胎儿，甚至新生儿没有意识。后者的论点（迟至20世纪80年代都是公论）是，婴儿的神经系统还不完整。没出生的孩子更是没有脑子的蝌蚪。

20世纪80年代早期，科学家（特别是多伦多心理医生托马斯·维尔尼）收集了研究，证明胎儿在子宫内有体验。在此之前，只有一些准妈妈（相信为肚里的胎儿唱歌有意义）和少数心理分析学家（包括英国精神分析学家D.W.温尼科特）认为尚未出生的孩子有感知，有感觉。弗洛伊德和奥托·兰克（Otto Rank）<sup>[1]</sup>认为诞生是一场创伤性体验，也认同上述观点。托马迪斯在新生儿神经科医生安德烈·托马斯（Andre Thomas）的著作里读到过未出生孩子的警觉性，安德烈证明，新生儿在絮絮叨叨的成年人包围下，只能以母亲的声音为依靠。托马迪斯写道，这种行为

必然暗示，孩子诞生后认出了“尚在胎儿阶段就察觉到的唯一声音。”

“我作为早产儿的亲身经历，常常搅动起来，指引我的求知力比多。”托马迪斯这样写道。20世纪50年代，因为渴望更好地理解聆听的起源，他想了解婴儿在子宫里听到妈妈的声音是怎样的情形。为了找到答案，他做出了一个人造子宫，将它注满液体，旨在复制子宫内部环境的声音。他为“子宫”配备了防水麦克风，从其内部播放孕妇肚子里录下的声音。他听到了种种深刻舒缓的声音：肠道里传来小溪似的潺潺水流声；母亲呼吸的节奏像海潮那样起起落落；她的心跳；还有遥远背景里她微弱的声音。他认为早产让婴儿经历了情感创伤，一部分原因就在于突然失去了这些声音。他建议用管道把妈妈的声音传入保育箱，安抚早产儿，欧洲的部分地区已经采用了这一做法。为了帮助从小听力有问题的人，他开始在电子耳里采用母亲的声音，对其加以过滤，让它显得像是从子宫里传来。

到1964年，科学家们证明，妊娠中途，胎儿的鼓膜和耳内骨骼就长到了成年大小；此时的听觉神经也已成熟，可传导信号；处理声音的颞叶也基本上可以运作了。最终，三维超声波与监测胎儿心脏和脑电波的方法表明，胎儿对声音有响应。最近的研究证实，胎儿可以从其他的声音里区分出母亲的声音。芭芭拉·基斯列夫斯基（Barbara Kisilevsky）和同事们观察了60位孕妇（平均怀孕38.2周），在孕妇腹部上方10厘米处播放每一位准妈妈的声音录音；他们发现，胎儿的心跳速度加快了，但播放陌生人

的声音时没有这一现象。最近的研究重复了安德烈·托马斯的发现：较之陌生人的声音，新生婴儿更喜欢妈妈的声音；较之新的故事，他们更喜欢妊娠最后6周听到的母亲所讲的故事。出生后，新生儿立刻能分辨出“母语”（也就是他们尚在子宫内母亲所说的语言）和“外语”，新生儿在出生之前就具备了对母语敏感的神经网络。

托马迪斯认为，所有尚未出生的孩子，在4个半月时，耳朵就在子宫内正常运作了，它们依恋自己唯一能听到的声音，虽然那声音用一种自己无法理解的语言在嘟哝。有些人提出，“孩子和母亲之间的接触难道主要不是身体的接触吗？”对此，他回答：“语言，也具备一种身体上的维度。语言让周围的空气产生振动，成了一条无形的臂膀，从这个意义上来说，我们‘触摸’着那个听我们说话的人。”

保罗是这么说的：“我们并不直接跟人建立联系。我们通过声音联系。它是一种媒介。大脑喜欢使用工具，而语音是工具。”子宫里未出生的孩子听到许多低频率的声音（如心跳和呼吸），接着还听到母亲的声音，虽然也较低，但是不时也有说话的较高频率穿插进来。

保罗继续说：“我们可以想象，未出生的孩子首次尝试跟母亲那令人愉快的声音建立‘连接’。但和广播不同，语音并不总是‘打开’，胎儿对此无法控制。她不得不等待那声音再次传来，才可享受。因此这就是伸手的最初动机。其后出现的是第一次的满足，即再次听到那声音的愉悦感。这种最初的无声‘对话’带来了聆听……未出生孩子

对对话的沉默寻求，许多母亲都能感知到，并给予回应。她们一遍遍地唱同样的歌……未出生的孩子不明白母亲声音发送消息的含义。他‘理解’的是这些消息蕴含的情绪张力。”

威尔对聆听治疗响应明显：他睡得好，会说话了，建立了更密切的情感联系，还能调节自己的情绪了。到了这时，他已经完成了为期15天的被动阶段。保罗说，威尔需要6个星期，让大脑巩固收益。他会继续发育，但等他开始第一次沟通，他会遭遇新的挫折。吊诡的是，这种变化将是进步的迹象。

等全家人返回英国，威尔继续发育。他学会了22个单词，睡眠“特棒”，胃口好转，许多反常症状都消失了。他不再把自己挤在重物之下，不再绕着桌子跑，不再从不同的角度看东西，也不再反复开关门。以前从来不玩的玩具，现在学会正确地玩了。

6个星期后的2011年5月，他们重返多伦多，开始为期15天的第二轮主动阶段治疗。威尔还是听过滤后的音乐，说话或唱歌时，他自己的声音也会被过滤。在这15天里，他的词汇量扩大了，他能够更好地沟通，也变得更平静了。因为他能够传递自己的情绪和想法，他受挫时不再暴怒、撕咬自己，利兹现在能对他加以劝说。他进步到能玩角色扮演和假装游戏，想象力突飞猛进。声音的刺激唤醒了他的大脑，他首次出现了嗅觉。

但一如保罗的预料，威尔还是常常感到沮丧。第二个治疗阶段开始后两三天，他开始沟通，突然表示出强烈的烦恼，每当父母无法立刻明白他的心思，就乱发脾气。他尝到了沟通的滋味，想要尽量多地沟通。过了一个月，他的沮丧就像来时那么迅速地消失了。

“保罗说，到了圣诞节，威尔就会说句子了，”弗雷德里克说，“果然，到了圣诞节前一个星期，他做到了。”

保罗开发出一种便携式电子耳，叫“LiFT”（listening fitness trainer，意为“聆听健康训练师”），他给了利兹一台带回英国。保罗通过Skype与他们保持联系，并根据需要修改威尔的计划。2012年年底，英国的语音和语言治疗师宣布，威尔的语言、说话和理解能力与4岁的年龄相称了。在保罗的帮助下，经过18个月，威尔完成了4年多的语言发育，因为到了4岁的时候，他的阅读和理解其实已经达到了6岁的水平。威尔读出“科学家”（scientist）这个单词的时候，弗雷德里克惊讶地想，“两年前，他还说不出话来呢！”9月份，英国的儿科顾问向利兹一家人道歉，说“自己完全弄错了。”她坦言，威尔的进步彻底否定了她的论断，她要推荐其他跟威尔类似的孩子也去接受聆听治疗。

儿科顾问最初的评估（威尔不会有进展）毫无疑问是源自大脑不会改变的传统教条，因为医学院就是这么教她的，而且，这一教条至今仍用在早产儿身上。虽然许多早产儿存活了下来，但多年来的统计数据是：25%~50%的早产儿（没有接受过聆听治疗的）存在认知和学习障碍、注

意力问题、社会交往困难，并且大多是脑瘫。主流医生的观点是，这种灾难性的缺陷必定是大脑细胞死亡造成的。

但2013年，贾斯汀·迪恩（Justin Dean）和斯蒂芬·贝克（Stephen Back）进行的一项研究发现，子宫里的待产羔羊，即便出现致命的大脑缺氧也能存活下来，而且，它不一定会杀死所有大脑细胞（但有可能减少神经元分支的数量，以及神经元之间突触连接的数量）。缺氧令胎儿的大脑容量比正常的要小，但不是神经元的整体缺失所致。相反，大脑容量较小是神经元之间连接少导致的。神经元接收其他神经元信号的树突分支少且短，神经元之间的突触也就更少。神经元无法正常发育成熟。迪恩和同事们总结说：“当前的假设是，早产儿出现的认知和学习障碍，主要来自神经元退化导致的不可逆的大脑损伤。我们的发现结果对这一假设提出了怀疑。”

早产儿，就算不缺氧，神经元连接仍然较少，因为正常情况下，在妊娠最后1/3阶段，胎儿神经元分支迅速增加，而早产婴儿大多在这一阶段被挤出了子宫。问题是，主流医生没有接受过用精神活动或感官刺激“打捞”失联神经元，帮助其成熟的训练，不懂得利用“一同启动的神经元接线在一起”的事实。只有阿尔弗雷德·托马迪斯和保罗·马道尔这样的专家才会设计种种方法刺激神经元启动，建立连接，因为日常体验（威尔有很多）不足以做到这一点。在能够利用日常体验发育成熟之前，他必须完成我前面描述的步骤：在最初几天，他需要恰当的神经刺激，打开大脑唤醒神经调制的部分。等他得到了神经刺激，就逐

渐能够正常睡眠。神经放松的状态能让他积聚能量，所以他很快就实现了语言发育和感官区分上的飞跃，这是神经分化的迹象。

2013年6月，威尔回到聆听中心第三次治疗。我们来到感觉室，房间里装有秋千、吊床，还有不同质地的玩具。威尔一头金发，戴着耳机听着过滤的音乐。他有天真无邪的脸颊，是个迷人的小话痨。

“嗨！”他一看到我就热情地说，和我友好地目光相接。达拉跨站在地板的一块镜子上，握着一管凝胶，问威尔：“我们要涂多少条胶？”

“7条！”他快活地回答，“我能在镜子上滑着玩儿吗？”

“没问题，”达拉说，帮他脱掉袜子，并在镜子上涂了7道凝胶。威尔站在光滑的镜子表面，围着凝胶挪动脚丫。他跌倒了，发出响亮的笑声，还拿起凝胶玩耍，弄得全身都是。这是一个从前受不了胶粘或黏性纹理的孩子。他爬起来，跑动就位。

威尔在学习整合感官输入、机动性运动、平衡和协调。他从前对声音和触感的超级敏感，不停动弹的需求，协调的缺乏，都可看出他的感官输入整合有问题。

保罗帮助无法说话或者说话能力延迟、不成熟的孩子的时候，经常发现让他们戴着电子耳当秋千，能刺激他们说话，这表明前庭器和耳蜗存在互动。他观察到，运动自



然而地诱发语言，母亲抱着孩子在自己膝盖上蹦跶，刺激孩子的前庭系统，为说话做好铺垫。

托马迪斯强调，我们有两种获取声音的方式。第一，空气通过耳道，将声波传到耳蜗，叫作空气传导。第二，声波直接对着头骨的骨头振动，传导到耳蜗和前庭器，叫作骨传导。托马迪斯发现，通过骨传导影响前庭器的效果最佳，因为骨头尤其擅长传导较低的频率。于是，他在电子耳的耳机上附加了一个小小的振动装置，直接置于头骨上方。因此威尔的耳机配备了骨传导振动器。它影响了威尔的前庭系统，极大地减少了他观察物体时“围着走”的需求，因为他不再渴求振动刺激。对他运作不良的前庭器（让威尔总有一种要动弹的感觉）加以振动刺激，修复了他的前庭器，让他对自己的身体感到安心牢靠，不再那么笨拙。

聆听中心用客观指标监控威尔的前庭功能。有着健康前庭器的人坐在一张旋转的椅子上，迅速旋转又立刻停下，他的眼睛会快速朝着旋转相反的方向跳动。这种正常的条件反射叫作旋转后眼震（postrotary nystagmus），它是前庭器检测身体运动，向眼睛发送信号，调整视线位置的标志。但许多发育迟缓的孩子，以及患有各类自闭症的儿童，是没有旋转后眼震的。达拉第一次让威尔旋转并拦停他，威尔的眼睛静止不动。但前两天，达拉再次转动威尔，威尔说，“我觉得很有趣，”他的眼睛首次表现出了旋转后震颤，这标志着他的前庭器在发挥作用。达拉让威尔

解释“觉得很有趣”是什么意思，原来是他眩晕了，这对他是一种全新体验。

威尔最近一次到多伦多之前，他刚切除了扁桃腺。因为每一次手术都会触发他从前手术留下的创伤，威尔的技能和行为出现了少许倒退。利兹说，“昨天他绊倒了，他对我说，‘你怎么会让我绊倒呢？’”

“每当碰到什么不顺心，他就责怪妈妈。但他不怪我。”父亲弗雷德里克不解地说。

“我随时都听到这样的抱怨，”保罗说，“从受苦的孩子角度看，妈妈是他所有疼痛的原因。妈妈给了我生命，也带给我生活中所有的问题。这让母亲感到很内疚，其实内疚情绪并不恰当。我们借助辅导尽量消除这种情绪，但安抚孩子的另一种方式，是利用她的声音，即母亲的声音。在这种情况下，母亲的声音是非常宽慰的。”保罗向威尔播放了利兹声音的录音，威尔很快平静下来。这就是过滤声音的矫正力量，听起来就像是置身子宫，他人生的麻烦尚未开始。

两天后，威尔在聆听中心度过了自己的第5个生日。威尔不再是简单地说话，他的词汇量非常丰富。达拉带来两袋生日礼物（是感觉室里的玩具，威尔很喜欢），他说，“我真没料到！”还热烈地拥抱了保罗。接着，他从饮水机上接了一杯水喝完，打算扔掉纸杯。他看到并排的两个废纸篓，大声读出了其中一个的标识牌：“请将纸杯弃置此处。”

蛋糕端出来，他笑着，用自己小男孩儿的英国口音叫了起来，“嗨，嗨，万岁！万万岁！”接着跳起舞来。“是个白蛋糕呢！”他感叹地说，吹灭了蜡烛。“要不要切开？”他问利兹，巧妙地提醒她可以开始分蛋糕了。

利兹说，“昨天晚上，他对我说，‘明天早上，我会长大些吗？’我说，‘嗯，你可以去照照镜子。’他果然这么做了，还说，‘看呀，我的脖子变长了！’”他是个快乐的孩子，喜欢说笑话。虽然利兹、弗雷德里克、保罗和我讨论过，他最终还是需要想办法克服人生最初几年遭遇的创伤（他再也不会经历的情节），但眼下，再也没人试图从身体上约束他，他表现出最愉悦、最开朗、最讨人喜欢的气质，欢喜四溢。

威尔如今去了正规的公立学校。

保罗很为威尔感到高兴，靠过来对我说，“神经可塑性就是大脑在任何时间、任何年龄改变的能力。这我认同。但如果你有机会尽量早地运用它，就像我们对威尔所做的，那么你施展作为的空间大得多。如果我们再等上10年，他说不定早就给毁了。我们应该还是可以帮助他，但那时，他已经挣扎太多年，他的感知彻底废掉，无法说出完整的句子，无法表达自己的情感和需求，所有这些体验累积起来，让他把自己封闭在内。”

利兹、弗雷德里克、威尔和他的小妹妹今天晚上回到英国。家乡的亲朋好友们对此表示难以置信。“他们无法

理解，”利兹说，“威尔听着过滤的莫扎特、格列高利圣咏和母亲的声音，就此改变了人生。这太超现实了。”

弗雷德里克插嘴说，“对我们自己也是个奇迹。但一切都是真的。所有的专家和顾问，所有人，除了彼得·布莱斯，都说他的大脑受损，他将永远只有18个月的心智年龄。大多数人接受了这个判断。但她……”他抱着两人一岁大的女儿，用有点颤抖的手指着利兹，“怎么也不相信。”

我转过去看利兹，她抱着健康的宝贝小女儿在膝盖上跳。利兹有一头金色头发，一双认真的眼睛；她穿着时尚的破边牛仔裤，在那一刻看起来就像是个普通的母亲，为儿子的5岁生日感到高兴，仅此而已。谁也不知道这背后藏着多么惊心动魄的岁月。

---

[\[1\]](#) 奥地利心理学家，精神分析学派最早和最有影响的信徒之一。——译者注

## 从底层重建大脑

### 自闭症、注意缺陷和感官处理障碍

过去的100年里，大多数神经科学家认为大脑分为“顶层”和“底层”。但区分顶和底的界限到底划在哪里，科学家们并无一致意见，但几乎所有人都同意，大脑薄薄的外层叫作额叶皮层的部位，是最“顶层”。他们相信，这一额叶皮层区域处理“高级”的人类属性，如推理、规划、控制冲动、长时间集中精力、抽象思维、决策想象他人想法和感觉的能力。起初，这一设想之所以站稳脚跟，是因为破坏这些顶部区域，会导致上述所有心理功能产生问题。

由于儿童时期的许多精神疾病都会影响这些“高级”能力，这些问题的治疗方法就以额叶皮层结构为目标。但这些治疗并不特别见效。它们一般希望控制或减少症状，无一期待永久性地治愈大脑，消除问题。在本章中，我采用一种不同的方法，指出声音疗法是从下往上发挥作用的，它将大脑更好地重新接了线，所得的结果往往是永久性的。

声音疗法尚未引起更多关注的一个原因是，人们对它产生重大影响的大脑结构，即皮层下脑，知之甚少。所谓“下”，是因为它在大脑顶部薄薄的皮层下面，从解剖学上看，它位置更低，更靠近底层。

遗憾的是，人们有时认为皮层下脑不怎么复杂（实情并非如此）。原因有几个。首先，因为皮层下脑埋藏在大脑深处，用20世纪大部分时期所掌握的技术难于接近。因此，很难全面地观察、理解它的作用。其次，皮层下脑是许多简单动物唯一的大脑结构，由于这些动物不具备人类的“复杂”思维能力，人们也就认为皮层下脑更为简单。随着演进的推移，在下皮层周围出现了薄薄的外层，即大脑皮层，附加在皮层下脑上。这些新演进出来的动物，配备了皮层，显得更聪明，故此人们也就认为高级智力来自皮层，皮层是进化的最高成就。人类拥有最多的皮层。当时死板的局部主义观点还认为，所有的高级思维能力只在皮层发生。如果一个人在执行复杂思维活动上存在问题，原因必然出在皮层。

这种推理的荒唐之处在于，它假定，如果演进中出现了新的结构，新结构仅仅是附加在原有的结构上，而且脱离后者独立运作。但真正的情况是，增加了新的结构后，原有的结构也要适应调整；新的结构修正了老结构，新旧结构现在从整体上一同运作。近年来对动物和人类的研究很好地对这一现象做了示范：它们表明，随着皮层的演进，体积的增加，皮层下结构也大为发展，进行了修正。这里的教训仍然是：局部主义，虽然具有一定的指导意义，但走得太远。我们以皮层为中心的观点没有充分考虑到皮层下脑的作用。用声音刺激皮层下脑，惊人地改善了患有常见精神疾病的儿童的高级心理能力，这就足以证明皮层下脑与高级心理能力存在相关性了。

## 自闭症的痊愈

一些观察家或许认为，威尔的许多不同发育问题意味着他患有自闭症。但他并没有许多医生现在视为自闭症的核心临床特征，比如不能去理解他人的想法，对与他人建立联系没有兴趣。而威尔不管有多大的麻烦，总是寻找与他人的联系。对有些孩子而言，缺乏与他人联系的兴趣，在生命之初表现得尤为明显，日后却不再如此。

乔丹·罗森（Jordan Rosen）是个健康聪明的孩子，发育显得很正常，跟两个同胞兄弟姐妹很像。他的父母唯一有点儿（只是一点点）担心的是，大多数孩子能说十来个简单词汇的时候，他仍在咿呀学语的阶段。或许是出于巧合，18个月大时，他接种疫苗一个星期后，患上了严重的急性肠胃炎。此后，他停止了与人的所有目光接触，不再回应自己的名字，似乎也无法读取面部表情。他也停止玩耍，丧失了和他人在情感上建立联系的所有能力。他的母亲达琳发现他似乎不理解别人也有思想和感情，而是像对待东西那样对待别人。等年龄稍微大了点，如果他想喝水，就会拉着母亲的手到冰箱去，仿佛她的手就是开门的工具。他变得冷漠，当他和父母置身同一房间，他表现得好像是屋里没人一样。如果听到特定的歌曲，他会用手捂着耳朵尖叫着在房子里来回跑。他易怒，难以管教，一动怒就无法安抚；他会整天把头朝着地板、墙上还有达琳身上撞。后来，他因为撕咬别的孩子，被踢出了日托所。医生们不相信他能发那么久的脾气，也不信他能那么暴力，达琳便把孩子动怒的场面拍摄下来。到了3岁，他仍然没

有掌握语言，言语治疗也没用，医生说他有可能会永远不会说话。一位专攻自闭症、与多伦多克拉克精神病研究所有关系的发育儿科医生和儿童精神科医生，诊断他是自闭症。

一位医生写道：“乔丹在言语和非言语交流，还有互惠社交互动上都存在严重障碍。”这些都是自闭症的核心症状。他“所做的活动和兴趣（包括一些迷恋行为）十分有限。”这里的意思是说，他会一遍又一遍地做相同的事情，不在此列的事情就不太爱做，这同样是自闭症的核心特点。乔丹重复收集积木或餐具，把它们排列起来。他对某些影片非常痴迷，他的母亲甚至要被迫买下第二台录像机给他刚看过的影片倒带，因为如果他最喜欢的影片不能连续播放，他就会尖叫。

医生告诉他的父母，他的情况无计可施，这孩子可能要永久性地住在治疗机构里。我看着乔丹18个月前的照片，那是一个快乐的孩子，他的眼睛闪闪发光；而18个月之后的所有照片里，他的眼神茫然、警觉。

一个自闭症患儿家长支持团体也强化了绝望的信息。有人提到了保罗的聆听中心，人们却对它不屑一顾，认为那是个白日梦。达琳是个充满活力的人，她打定了主意：“所以，我去看看再说。”毕竟，她儿子不能听也没法说，和许多自闭症儿童一样，对传入的感觉过度敏感，尤其是声音。



乔丹3岁时，开始接受保罗的训练，保罗认为这孩子并没有真正的语言：乔丹把自己掌握的少数“单词”当成是噪声，没有语境，没有沟通的意图。经过聆听治疗（包括母亲的声音）后，他开始说话，行为也变得正常。接着，在好几年里，他每隔半年都出现大幅提升。他最终结交到了朋友，进入一所普通学校，以优异成绩毕业，又升入了哈利法克斯的大学。

2013年12月，我找到乔丹，想了解长期以来他身上到底发生了些什么。保罗最后一次治疗乔丹是20世纪90年代中期，自那以后两人就没见过面。乔丹现在是个口才很好的23岁英俊小伙。他的眼睛闪闪发光，还跟我开笑话，互相打趣。他很迷人。他最近完成了管理及全球化学士学位。他告诉我，对自己来说，大学是“我一辈子最美好的岁月。结交来自不同地方和文化的人。当然了，主要是参加各种聚会。”他笑着说。他告诉我，人际关系对他很重要，他跟哈利法克斯的朋友圈保持着联系，但搬回老家多伦多以后也交到了新朋友。“我跟家人也很亲近。”他补充说。他的语言得体，轻松，有点儿小诙谐。

乔丹在物流行业找了份工作，在不同国家之间发送产品，接触来自世界各地各行各业的人。它需要外交和人际接洽技巧。我问他，他是否碰到过“难于相处的人”。乔丹解释说，如果他必须提出批评，一定会先恭维对方，保护那人的自尊。应付特别棘手的人，他会先试着找到礼貌的方法解决。“发怒是最后的手段。”这句话居然是出自一个

从前不停拿脑袋撞墙（不折不扣地使劲撞）的小男孩。他清楚地知道他人的想法。

除了没作用的言语治疗，乔丹只在聆听中心治疗过自闭症。16岁那年，他写了一首诗，内中包含如下句子：

医生说  
我是自闭症  
就如同我把自己的心  
锁在壳子里  
他们说，没法治  
只能把我锁在  
精神病院。

不曾想，乔丹的自闭症极大好转，改变了自己的人生，这样的孩子如今越来越多。“治愈”这个词很适合他的情况。保罗并未声称所有的自闭症儿童都能实现这般的奇迹。但他发现，能从聆听治疗中极大受益的自闭症患者，大多数的确实现了根本性的改善，虽然不少人仍然还有部分残留症状。<sup>[1]</sup>

男孩“蒂莫西”是更为典型的案例。他已经取得了巨大的进步，但仍然保留了自闭症的部分残余。和乔丹一样，他最初基本上是健康的，但到18个月时，出现了自闭症退化。他原本正常的心理、情感和语言发育都倒退了。他似乎失去了和人建立联系的兴趣：他不再说话，不再回应自己的名字，不再眼神接触，不再正常玩耍，还开始出现暴

怒。快到3岁时，他陷入了自己的世界里，他母亲“桑德拉”和丈夫产生了痛失亲子的感觉：“我们只想跟他有所联系。”他具备自闭症的所有核心症状，若干专家医师确诊他是严重的自闭症。桑德拉告诉我，医生告诉她和丈夫，“蒂莫西无法过上正常的生活，没法进入普通学校，也没法接受训练，胜任工作。”

在聆听中心，蒂莫西立刻安定下来。项目开始第一天，他就停下了持续的动弹；第二天，他睡了10多个小时，是他倒退回自闭症状态之后最长的一次。第三天，他的母亲告诉我，“他好像变了一个人。我的丈夫回到家，蒂莫西走过去拥抱了他，自从他患上自闭症就再没这么做过。”蒂莫西的进步缓慢而稳定，花了很多年。他每年来见保罗一次，做10小时的聆听，接受表达性说话训练，咨询如何应对成长每一个阶段（尤其是青春期）冒出来的新问题。听力治疗并不是简单地把人挂到一台机器上。它需要像保罗那样的治疗师，懂得怎样跟自闭症或其他学习问题的患者建立心灵和精神上的联系。

在课堂上，蒂莫西从需要教学辅导员，变成了可以靠自己。到17岁，他已经成了全优学生，就连英语也得优，而这对一个丧失了对话能力的孩子来说，是很惊人的成绩。他结交了一个固定的朋友，还正朝着从家里搬出来独立生活前进。他的自闭症已经从严重转为轻微，他和同龄人一起从普通学校毕业，找到了工作。他的父母从前只巴望跟他“建立联系”，现在的确和他建立了联系。

虽然自闭症被视为不治之症，医学博士、哈佛医学院小儿神经医生兼研究员、《自闭症革命》（The Autism Revolution）一书作者玛莎·赫伯特（Martha Herbert）仍然跟踪记录了自闭症儿童实现改变生活的重大进步的案例。“几十年来，大多数医生都告诉家长，自闭症是孩子的大脑基因出了问题，”她写道，“所以……他们应该接受，孩子的烦恼会伴随他一辈子。”但她指出，自闭症往往是一个动态的过程。它不仅是遗传问题，不仅是大脑问题，它并非由任何一件事引发，并非总是无法救治。从孩子非常小的时候就着手治疗，很可能是有帮助的。

在某些案例中，自闭症一出生或者很快就显现；另一些“退化性自闭症”则是，孩子最初的心理发育看似相当正常，然后，一般在两三岁之间，症状开始显现。

自闭症发病率如今急剧上升。50年前，发病率是1/5000。2008年，美国疾病控制中心报告说，发病率为1/88。2010年，又进一步上升到了1/68（男孩发病率甚至是1/42）。虽然部分增长可能是医生们对此病的认知度提高造成的（所以他们确诊更频繁），许多治疗医生却相信，还有更多的儿童会患上此症。显然，这一上涨速度太快，根本不能用遗传因素来解释，遗传需要几代人才能展开。正如赫伯特指出，“如今，学者们把数百个基因与自闭症挂起钩来。大多数基因的影响并不大。在大多数情况下，它们大概只会造出一些轻微的漏洞而已……就算强烈导致自闭症的基因……也只影响了自闭症患者总数的极小部分，

即1/100的一小部分……一些拥有该基因的人也并不患有自闭症。”

基因让孩子有可能患上自闭症，但要让该可能性真正变成病，一般还要求环境因素的具备。许多环境因素打开了孩子的免疫系统，让免疫系统释放抗体，产生了影响大脑的慢性炎症。许多自闭症儿童都有免疫系统异常，或者过度活跃的免疫系统。他们的胃肠道感染和炎症、食物过敏（通常是对谷物、麸质、乳制品和糖过敏），哮喘（包括炎症）和皮肤炎症等患病率很高。人们已经知道抗炎症药物能减少自闭症症状。诚然，非炎症性因素也存在，比如化学缺陷，但炎症正逐渐成为关键因素。赫伯特举了很多例子，消除炎症之后，孩子们出现根本性的改善。男孩加勒卜具有许多发炎、感染的迹象，接着他发展成为退化性自闭症，但到了10岁，他母亲不再给他麸质饮食，他的自闭症竟然消失了。

另一种应激源是毒素，它也能刺激大脑，引起炎症。今天的婴儿在子宫里就接触毒素，还没出生，就受到污染。孩子出生时，脐带血里平均有200种主要的有毒化学物质，还包括一些30年前就禁用了的物质。许多毒素根本就是神经毒素。有毒化学物质对身体是外来者，故此会引发免疫反应。

### **发炎的大脑，神经元也不连接**

和我们过去想的不一样，自闭症并不仅仅是一种大脑疾病。赫伯特指出，它是一种全身性疾病的表现，而且它

也对大脑健康造成影响。体内的慢性炎症可影响所有器官，包括大脑。2005年，约翰霍普金斯大学医学院的一支研究小组发现，自闭症患者的大脑经常发炎。尸检解剖在皮层（大脑的外层）和大脑轴突上发现了炎症；炎症在“小脑上尤其惊人”，即与前庭系统有着密切关联的皮层下区域（也是声音治疗瞄准的部位）。回想一下，我在第4章和第5章中讨论过，小脑对思想和行动进行精细调整，也受到新版声音治疗的刺激。

2008年以来，共有5项研究表明，数量众多的自闭症儿童还在子宫内时，来自母亲的抗体就对准了他们的大脑细胞。一项研究发现，自闭症儿童的母亲，23%携带这类抗体。相比之下，非自闭症儿童的母亲，只有1%携带此类抗体。科学家尚不理解是什么触发了抗体，但有可能是母亲暴露在了某种感染或毒素之下，改变了自己的免疫系统。把这种抗体注入怀孕的猴子体内，它们的后代显示出与自闭症儿童类似的症状。自闭症儿童血液里的抗体水平也很高。（旨在触发抗体的疫苗，是否会触发一小部分孩子中的待议炎症，目前尚存争议，我会在注释中做进一步的解释。）赫伯特的理论是，所有这些应激源和炎症，都在影响大脑，破坏神经元。 [2]

慢性炎症扰乱了神经回路的建立。大脑扫描显示，自闭症儿童的许多神经元网络“连接不足”，大脑正前方的神经元（处理目标和意图）与后部的神经元（处理感觉）连接得很糟糕。其他脑区则表现出“连接过度”，这是一个可能会导致癫痫的问题（癫痫在自闭症儿童身上也很常

见)。连接不足和连接过度两项结合，兴许会让大脑难于在不同区域之间进行同步。总之，自闭症是遗传风险因素和诸多环境触发因素结合起来导致的产物，它们有时在孩子出生前就造成影响，有时则是在出生后，免疫反应和炎症是最突出的环节。这些综合因素让发育中的大脑不堪重负，神经元无法恰当连接，不能在彼此之间进行良好沟通。

神经科学家近来对自闭症“接线问题”有了更多的了解，这对解释聆听怎样受病情影响带来了帮助。2013年7月，美国斯坦福大学的丹尼尔A.艾布拉姆斯（Daniel A. Abrams）和维诺德·梅农（Vinod Menon）率领的科学研究团队表明，在自闭症儿童身上，处理人类声音的听觉皮层区域，与大脑的皮层下奖励中心连接不足。当人完成某项任务，奖励中心会启动，分泌多巴胺，触发良好感觉，强化重复该任务的动机。这项研究运用了一种特殊的核磁共振成像技术，展示了大脑区域之间的联系，发现左半脑的言语区域（处理言语中更具象征意义的部分）和右半脑的言语区域（处理言语中的音乐和情绪成分，即“韵律”），与大脑的奖励中心连接不足。结果会怎么样呢？无法将处理声音的大脑区域与奖励中心连接起来的孩子，不能体验到言语的愉悦感。

## **聆听疗法为什么对自闭症有帮助**

我相信，言语愉悦感的丧失，对孩子跟父母或他人建立纽带的能力造成了破坏性的影响。利奥·肯纳（Leo Kanner）在1943年首次描述了自闭症，他注意到，这些孩子对

人声似乎很漠然，不尝试说话；他的一名患者“听到有人对自己说话，没有任何表情改变。”现在，人们更加清楚，人声在亲子纽带中扮演了重要角色，对人声漠然影响了该纽带。2010年的一项研究发现，非自闭症患儿感受到压力后听自己母亲的声音，大脑会分泌催产素。催产素是一种大脑化学物质，诱发镇静、温馨的情绪，增强温情和信任，让父母和孩子彼此惦念。父母的声音抚慰孩子，促进沟通发育。但自闭症患者的催产素水平明显低得多。

（催产素偏低的原因尚未研究出来，但我怀疑它是继发性的：我马上就会介绍，在许多孩子身上，它有可能是如下过程带来的结果：听觉敏感使聆听痛苦，让听觉区域和大脑奖励中心连接不足。）不管原因是什么，患病儿童身上不能建立“人声纽带”（这是我编造的说法）。

虽然许多自闭症儿童对人的声音漠然，但对声音并不漠然。大多数孩子对声音过度敏感，这就是为什么他们面对极大的压力时常常用手捂起耳朵，他们的神经系统进入了战斗或逃跑模式。为理解这种反应为什么出现，以及音乐为什么有助于母亲与自闭症患儿建立纽带，我想强调有关进化的几个关键点。

神经科学家斯蒂芬·博格斯（Stephen Porges）指出，特定的声音频率范围跟我们安全及危险感挂钩。每一个物种都有不同的天敌，而天敌发出来的声音会打开猎物的战斗或逃跑反应。大脑的听觉皮层和威胁系统有着直接的联系，这就是为什么意料之外的惊人声响会立刻触发人巨大的焦虑感。各种生物还进化出了用天敌无法听到的声音频



率沟通的能力。（爬行动物数百万年来捕食人类等中型哺乳动物，它们无法检测到人类语音的频率。）

人们感到安全的时候，副交感神经系统会关闭战斗或逃跑反应。博格斯精彩地证明，副交感神经系统还打开了“社交参与系统”，以及中耳的肌肉，让人们聆听他人，与之沟通。副交感神经系统可以帮助我们与他人联系，因为它调节大脑控制中耳肌肉的区域（以便接入人类语音的较高频率），还打开用来打开语言和面部表情肌肉。处于“副交感神经模式”意味着平和、镇定，与人联系。

托马迪斯表明，许多有自闭症、学习障碍、言语和语言延迟的儿童，还有多次耳部感染的孩子，不能收听到人类语音的频率，因为他们无法运用中耳肌肉抑制较低频率。如果较低频率处在最大音量，就会掩盖频率较高的谈话声，让自闭症儿童对声音（尤其是连续的声音，如吸尘器、警铃）过敏。低频率声音还会触发人的焦虑感，因为它们是用来提醒我们当心天敌的。被声音困扰的孩子始终处在战斗或逃跑状态，无法打开社交参与系统。训练控制中耳肌肉的回路，可减少过敏，增强社交残余（一如托马迪斯所说），让与他人的依恋变得更加愉悦。<sup>[3]</sup>

我相信，博格斯、托马迪斯和其他人的研究结果，意味着我们应该对“自闭症的核心特征是无法产生同理心，无法理解他人思想的存在”这一理论有所反思。兴许，情况不见得总是如此。持续受到感知攻击，长期处在战斗或逃跑状态的孩子不能打开或发展自己的社交参与系统，知晓其他人的思想。他们无法知晓他人的思想，往往是大脑

感官处理问题所带来的后继结果。一如保罗所说，我们感官系统的目的是“接触世界，也保护我们免受感官世界所伤。但如果你过于敏感，就会建立起跟世界切断的机制。”

## **学习障碍、社交参与和抑郁症**

托马迪斯有个学生是医生，对声音能够纠正学习障碍有所怀疑。但当他自己女儿的生命挂在这架天平上时，他的态度改变了。罗恩·明森（Ron Minson）是丹佛长老教会医疗中心的首席精神医师，也是梅斯医疗中心行为科学中心负责人，转为私人执业行医前，他在这两处教书。

罗恩和妻子南希因为婴儿猝死症失去了一个孩子，收养了一个快活的宝宝，叫艾丽卡。这个快活的孩子上一年级以后遇到了麻烦，她的字母发音有问题，老是弄颠倒，无法拼写，做不了算数。她的声音扁平，很难理解别人，判断不了对方是在开玩笑，是生气，还是着急。她小学一年级就留级，每一个学年都照例得上一大堆的不及格。

罗恩有个观察力敏锐的同事认为艾丽卡可能有诵读困难症，所以他们尝试了所有传统方法，如私人辅导、言语和语言病理学家，还有特殊教育，但全都无济于事。旨在改善她注意力弱问题的利他林等兴奋剂，只让她感觉“挺上头”。艾丽卡变得阴沉、抑郁，成了叛逆的少女战士。心理测试的结论是，“大部分时间，她住在一个幻想的世界里，以神奇的想法为特点。”抗抑郁药对她的副作用很大：她感觉比抑郁还糟糕。到了高中，她的阅读仍然只相

当于小学5年级水平，每当父母想要帮她忙，她就大吵一架。学校放弃了她，她升入11年级时，因为太过绝望而退学，做过女服务员、洗车工，还在快餐店里干过，但一概由于态度恶劣、不按时上下班而遭到解雇。18岁时，她的同龄人都谈着高考平均成绩，准备升入大学，她却看不到自己的未来，找不到出路。像许多患有学习障碍的年轻人一样，她放弃了自己。她产生了自杀倾向。罗恩是一位胜任的心理医生，但面对自己最想帮助的人，却似乎无能为力。

19岁的一天，她泡在热水澡盆里，准备用刀片割手腕。就在这时，她的猫走进房间，跳到澡盆边舔她的肩膀。艾丽卡改变了主意。

大约就在这个时候，罗恩的另一位同事去参加了一次会议，听保罗·马道尔讲述托马迪斯当年怎样帮助他。罗恩说，他“嗤之以鼻”，因为听起来太离谱了。但由艾丽卡的抑郁症恶化，他对托马迪斯做了文献检索，发现了一篇相关主题的英语论文，保罗·马道尔所写的《诵读困难的世界》（The Dyslexified World），“我读完就哭了，”罗恩说，“我意识到，我最终对深陷那个世界是怎么一回事有了认识。”

保罗写《诵读困难的世界》（保罗原来叫它L'univers dyslexié）时年仅28岁，但这篇论文仍然是我读过的这一临床主题里最具影响力的一篇。这是一篇低调的临床杰作。精神病学对学习障碍不太重视。《精神疾病诊断与统计手册》（The Diagnostic and Statistical Manual of Psychiat

ry, DSM-IV-TR) 在“阅读障碍”标题下只做了极为有限的分类。符合该标准,你必须没有阅读能力(以标准化测试为准绳),这暗示“诵读困难”只是个学习成绩问题。

保罗的论文猛烈抨击了这种观点。它开篇就说:

在很多人看来,诵读困难只存在于课堂上,因为这个标签,是贴给存在阅读问题的孩子的……在这里,我想把重点放在存在有诵读障碍的年轻人身上,放在藏身于“诵读困难”这一现象背后的人上,因为诵读困难的孩子一辈子都要背着诵读困难生活:在课间,在家里,和朋友们,一个人,睡着时,做梦时。“诵读困难”是一辈子每分每秒都诵读困难……诵读困难的孩子难于掌握,因为他对自己都无法控制。他让别人感到困惑,因为他自己就漫无方向。事实上,他是把自己“诵读困难”的内心世界投射到别人身上。

保罗接着介绍了心理咨询师经常对诵读困难的青少年感到无助,无法应付他们,以及诵读困难患者本人似乎“扮演着一对自己想要什么没有清晰概念的角色”“和他们建立直接且公开的人际关系,似乎无法办到。”这就解释了为什么教师和学校制度,对其他的孩子有帮助,却可能抹杀诵读困难的孩子;家长为什么经常感到若有所失;诊断系统对诵读困难做了空洞的描述,却在实际上忽视了这一病情。诵读困难让所有关心此事的人感到迷惑。

就算是有良心的教师,往往也对这样的年轻人“解读困难”“迷惑不解”“焦头烂额”,指责诵读困难的年轻人各种

恶习，说他们“散漫、懒惰、愚蠢、粗鲁、心不在焉、态度恶劣。”而且，“因为这些学生把自己内在的不适传达给了周围的人，往往会充当同龄人的替罪羊。”

保罗把患有诵读困难比喻成到访语言陌生的外国：

外国人知道自己想要说什么，但只能够以不完整或不完美的方式来表达。词汇量不足，句子结构不佳，这让他只能近似地表达自己的想法。细微差别根本体现不出来……他根据对他人话语的部分理解而非实际含义来采取行动……他努力想找到正确的词语，理解别人在说什么，这要求外国人精神高度集中，于是，他很快会失去自己的思路，感到疲惫不堪。

他的自信支离破碎；他害怕新环境；他对自己所知所熟悉的地方想念不已，并且最终退却。

接着，论文又加入了一些新内容：尽管诵读困难据称是文字方面的问题。

许多诵读困难人士对自己的身体有着持久的不安感。对身体这一工具，他们无法控制，无法掌握……诵读困难人士对自己的整个身体都诵读困难。他们往往为自己的肢体动作感到尴尬，总是受到身体的阻碍、限制……他们不知道拿自己的腿和胳膊，尤其是手，怎么才好。他们的姿势，不管是松弛的还是紧张的，都不灵活，不自然。

这一切带来的心理后果是希望逃到一个“语言不是必要的”地方。但“对诵读障碍人士来说，他们没有故国可归。”在课堂上，他没法伶牙俐齿地跟上同学。在假期

里，诵读障碍人士无法享受跟其他孩子进行社交、玩游戏、参加运动。为了逃避现实，他退入梦境、遐思、幻想和心不在焉的想象世界。他不成熟，在青春期，他容易染上酒瘾和毒瘾。他可能会落入社会边缘运动，听凭冒险家、骗子和坏人摆布。所有这些问题让诵读困难人士很快变得神经质，十分沮丧，出现自杀倾向。保罗解释，心理治疗师对诵读困难人士无能为力，因为心理治疗师的主要工具是口头交流。诵读障碍人士无法将自己的残疾转换为语言；内省并不提供解决问题的出路，只能打开旧伤口。

1989年，罗恩告诉艾丽卡，他听说有一套方法，跟音乐相关，或许对她有帮助，并说自己会跟她一起参加整个程序。罗恩带着艾丽卡前往凤凰城的声音聆听及学习中心，这是保罗经常到访并指导其发展的一家中心，主持运营的是比利·汤普森（Billie Thompson）。尽管艾丽卡存在严重自杀倾向，心理医生认为，如果有父亲的经常陪伴，她还不需要住院治疗。“所以我们待在一起，”罗恩说，“其后3个星期都住在酒店，接受了15个聆听疗程。我的希望是，她能学会怎样阅读，克服诵读困难，从而最终解决她的抑郁。”

出乎他的意料，艾丽卡阴沉的抑郁情绪几乎立刻消失了。她不再整天睡觉。她的精神和身体能量在四五天之内就蓬勃起来，人变得开朗了。最大的不同是，她立即获得了表达自己想法和感觉的能力。（在我看来，对为大脑提供能量的中心，也就是网状激活系统进行神经刺激，让她得以对睡眠-清醒周期加以神经调制，最终带来了神经放

松，让她重获活力。)现在，她可以调节自己的情绪，学习和进行分化了。神经放松阶段还包括激活副交感神经系统，打开社交参与。现在，她可以跟其他人建立联系了。罗恩看到艾丽卡是多么伶牙俐齿；他从来没听她如此直接地说过话。罗恩对女儿改变的速度目瞪口呆，但也异常欣喜。而且，艾丽卡的心态也更开放了。一天晚上，在酒店里，罗恩问她，为什么之前拒绝父母对她的帮助。她回答说：“你在治疗里给我展示的一切，都是我做不了的事情。所以我关机了。我觉得我应该来自另一个星球，我不属于这里。我等着死。”

“听她是说起这些极大的痛苦，”罗恩告诉我，“还觉得没有任何希望，我说，‘艾丽卡，我很抱歉。我真的很抱歉。可我不知道啊。’她说，‘没事，爸爸，你那时也不明白。’”

罗恩告诉我那场多年前的谈话，流下眼泪。“我仍然感觉得到它。我非常想帮助女儿，我为她不努力感到无助、害怕和愤怒。但我没懂。当我知道她内心有多么悲惨，而我最努力帮忙的企图却只让情况变得更加糟糕，我和她前所未有地结合在一起。”

艾丽卡和父亲同样坦率。“我是个非常愤怒的孩子。当我伤害我自己，我不哭，而是愤怒。我觉得任何地方都无法融入。”她告诉我自己差一点儿就自杀了。但如今，她从前单调的声音变得丰富、热情，充满活力、魅力和表现力。她还记得，当她第一次戴上耳机，听到了高亢的音乐。一切都变了。“听了几天，我就能够在酒店里坐下来

跟爸爸谈起自己的感受了。”她告诉父亲，她有生以来第一次觉得自己是真正听到了，听懂了，也是第一次感觉跟人有了这么紧密的联系。

说艾丽卡的突破是因为她意识到自己的父亲有多么爱她，愿意陪她一起治疗，这么想倒是挺有爱的。但这么形容对现实情况并不公平。艾丽卡告诉我，她始终记得，“感觉到父母对我百分之百的爱，”哪怕是在最糟糕的时期。她和父亲之前也尝试过很多次想要亲近，但都失败了：“之前，我觉得他是在对我训话，而不是和我交谈，因为我的大脑不像别人那样能登记声音。我就是不明白。经过托马迪斯式治疗后，我明白他在说什么了。到凤凰城之后的三四天，我醒来时感到更快乐，更有弹性，精力更好。有一天，我居然能倒着看就把午餐的账单算出来了。算术对我来说一直最困难，还有拼写。”

主动阶段之后，她的自信提升。她找到了第一份稳定工作，在一家发廊做接待员，很快被提升为经理。她通过函授得到了高中毕业文凭。最终，她在银行找到了一份工作，干了15年，每天经手数百万美元。她稳定工作了许多年。现在，她如饥似渴地阅读，诵读困难留下的唯一残迹是，她疲倦时偶尔会弄颠倒字母。

罗恩自己的睡眠模式也发生了变化，这完全出乎他的意外。现在，他可以只睡四五个小时就完全醒来，感觉神清气爽。他更放松，跟自己情感的联系更多了。他发现自己可以释放被压抑的伤痛。30多年来卡在肚子里的紧张心结消失了。也许有人会说，这种幸福感的激增，是父亲看



到女儿痛苦终结后的宽慰，但它不仅仅是宽慰，因为上述变化持续了几十年。后来，他写道，他在艾丽卡身上看到的一切，“都狠狠地打了我作为心理医生所有临床经验的脸。更重要的是，奇迹的发生没有依靠药物。”罗恩·明森开始学习法语，到欧洲向托马迪斯学习。

## **注意缺陷障碍和注意缺陷多动障碍**

回来之后，罗恩·明森发现，靠着声音疗法，他可以让数百人放弃服用抗抑郁药和利他林等用来治疗注意缺陷障碍（attention deficit disorder，ADD）兴奋剂。他的同事兰德尔·雷德菲尔德（Randall Redfield）和罗恩及其妻凯特·奥布莱恩（Kate O'Brien）很快做出了一套托马迪斯式的设备，跟保罗的“LiFT”很像，体积小，便携，能挂在人的腰带上。这样，就可将运动、平衡和视觉训练整合到聆听课程里，让患者同时处理多种感觉，更深入地刺激大脑。他们称自己的课程为“整合式聆听系统”（Integrated Listening Systems，iLS）。

罗恩报告说，这些年来，他让80%的注意缺陷多动障碍（attention deficit hyperactivity disorder，ADHD）人士有了改善，他们再也不用服药，不用遭受药物副作用的折磨了。至于高度分心、冲动、好动的ADHD患者，约有一半有了好转。其余的人，依靠神经反馈的神经可塑性治疗可得到帮助（我会在附录C中介绍）。<sup>[4]</sup>

声音疗法可适用于ADD，原因有如下几条。一如保罗指出，良好的听觉“注意力幅度”在很大程度上是指长时间

专注聆听的能力，不为新的、不相关的外界刺激分心；他说，专注，是“为‘聆听自己想法’而切断寄生信息的能力。”他经手的孩子里，大约50%患有ADD，但不少人还有听觉处理问题，学习障碍问题、对声音超级敏感，这一切使患儿更加难于保持专注。按精神病学教材的说法，这些疾病都是独立的，但在现实世界，它们往往会一起出现。

“格雷戈里”是一个患有典型ADHD的孩子，他来自极度贫困的家庭，整合式聆听系统给他带去了帮助。他的亲生父母是冰毒上瘾的流浪汉，母亲在怀孕期间都狂饮伏特加。格雷戈里被警方托管，后来由妇女“克洛伊”和她丈夫收养。格雷戈里3岁的时候，克洛伊观察到 he 特别活跃。“他简直冲动。他不理解私人空间。如果他看到别的孩子，会径直走到对方面前，非常大声地说话，他会撞门，拿脑袋去撞桌子，撞得鼻青脸肿，不停地出事。”他还爱做冒险的事情，暴躁，在学校不能好好地坐在自己的座位上，总是干扰他人。老师还没问完问题，他就喷出答案，干扰别人，无法安静玩耍。到了4岁，他的老师每天都抱怨，“格雷戈里失控了。”他有注意力分散、无法聆听他人、做事有始无终（因为总有别的事情叫他分心）、老爱掉东西等症状。他有ADHD的一切行为症状，得到了若干医生、ADHD专家的确诊；医生给他开了兴奋剂药物阿得拉（Adderall）。

但克洛伊不愿意让孩子正在发育的大脑依赖刺激性的药物。长期而言，利他林会让小动物表现出抑郁类的症

状。而且，这些药物并不能训练孩子集中精力，中断药物之后，孩子的问题就会复发。

于是，克洛伊并没有照方抓药，而是四处寻找替代方案。她听说有家专门接收各种发育问题的治疗中心奇诺特（Kids Kount）。奇诺特的创办人是语言病理学家安德烈·派恩特（Andrea Pointer）、职业治疗师香农·莫里斯（Shannon Morris），他们依靠整合式聆听系统治疗了200名儿童。一连3个月，格雷戈里每星期都接受两次整合式聆听系统的治疗。他的ADHD有了改善。他的聆听治疗专门针对他的问题设计。首先是用低频率和骨传导刺激他的前庭器，打开他的副交感神经系统，让他平静下来，变得“踏实”。

“让格雷戈里在使用整合式聆听系统时增加运动、平衡和视觉元素，极大地改善了他的关注能力。”派恩特说，“运动触发了多巴胺，而多巴胺对动机和注意力是关键。所以，我们让他得到了只有药物才能带来的自然化学响应。”

我问克洛伊她注意了些什么。“平静！大约在两个半星期时，我想，我们就发现他平静了下来。主要的区别是，他能在课堂上安静地坐着，聆听，遵循老师的指示了。真是了不起。整体效果是，他的冲动少了很多。在他做事之前，他会停下来想想自己要干什么了。”

克洛伊不仅让格雷戈里接受整合式聆听系统的治疗，还做了些其他的调整。她注意到，他对含有谷蛋白和糖的

食物极为敏感：“给我儿子吃糖，就像让他嗑嗨药。”糖让格雷戈里更加活跃。2013年，哈佛大学的一项研究表明，高糖食物（多为加工食物）打开了大脑里受嗨药和可卡因影响的部位。他需要戒掉糖，提高整体大脑细胞的健康，同时也需要使用整合式聆听系统来刺激、训练他的注意力回路。

“我儿子使用整合式聆听系统、注意饮食之后，白天和晚上有了很大的区别。”克洛伊说。他从治疗系统中所得的帮助，以及从饮食调整中所得的帮助，是很容易看出差异的。一旦他不注意饮食，几乎会立刻遭受挫折。整合式聆听系统带来的改善缓慢而稳定，他使用得越多，残留效果保留时间越长。现在，他在学校表现正常，不再定期借助该系统的帮助，例如一年里只有一两次，才偶尔需要提升一下。

克洛伊说，“现在，学校写给我的留言会说，‘格雷戈里这一天的表现仍然很棒！’”

## **对声音治疗原理的一些新探索**

罗恩·明森最重要的一大贡献，是更新了阿尔弗雷德·托马迪斯的理论，解开了有关声音治疗如何运作（尤其是关于注意力方面）的一些困惑之处。大多数脑科学家认为，注意力是“较高的皮层功能”，也就是说，认为注意力的处理是在大脑薄薄的外层。人们早就知道，额叶（大脑的顶部）帮助人们构建目标，坚持推进任务，执行较为抽象的思维，而它们都需要维持注意力。神经科学家认为，

注意力困难是额叶问题造成的。支持这一假设的事实是，大脑部扫描发现，ADHD患者的额叶比有着良好注意力的同龄人要小。

明森帮忙解答的疑惑是这样。声音治疗的信号并不直接前往额叶；而是恰恰相反，进入不同的皮层下参与处理感官输入的区域。那么，它们何以有助于改善注意力呢？

声音治疗可以通过刺激图8-1中所示所有皮层下区域，纠正注意力问题。

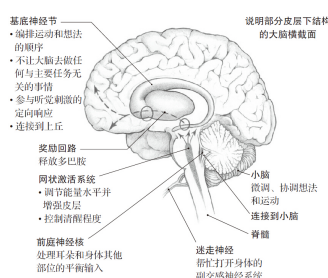


图8-1 对ADD和ADHD，声音疗法调制的大脑皮层下区域

图中所有这些皮层下区域都可受声音治疗的刺激，尤其是结合运动，效果更佳。新近的大脑扫描研究表明，ADHD患者的小脑（对思考、运动和平衡的时机进行微调）容量也较小。如果人的ADHD恶化，小脑的体积会进一步缩小。而随着患者病情好转，小脑会增大。存在ADD的孩子，等不及排队，问题还没听完答案就脱口而出，有时他们也是难于把握自己行为的时机。托马迪斯的聆听疗法和整合式聆听系统对小脑有影响，对小脑相关的前庭系统则有着巨大的影响。增加平衡练习（即整合式聆听系统的做法）后，还能进一步刺激小脑。

声音治疗中的音乐打开并增强大脑处理积极奖励的区域（当我们完成某事后带给我们愉悦感）与脑岛（大脑参与关注的皮层区域）之间的连接。直到2005年，这才由神经科学家维诺德·梅农和丹尼尔·列维京使用功能性磁共振成像扫描技术做了揭示。

使用音乐和运动疗法刺激前庭系统，使它发送信号到另一个皮层下区域基底神经节。基底神经节也是注意力回路的一部分。ADHD患者的基底神经节较小。通常，基底神经节通过阻止大脑做与主要任务无关的事情，来帮忙集中注意力。对一件事情保持关注，需要抑制参与其他事情的冲动。另外，如果基底神经节活跃不足，人们容易看都不看就跳起来，由此带来的具体表现是过分活跃和注意力分散。

耳朵和迷走神经的感觉通路之间有直接的联系。明森和派恩特解释说，声音治疗刺激的是为耳道和鼓膜提供补给的迷走神经感觉分支。斯蒂芬·博格斯则指出，迷走系统有多重分支。我们已经讨论过，打开副交感神经系统，能让人平静下来。对存在注意力和其他发育问题的孩子，这尤其重要，因为他们往往非常焦虑，处在战斗或逃跑的反应里。但迷走系统还有另外一个方面，派恩特称之为“智能迷走”；它可以让人高度关注、沟通、为学习做准备。用合适的声音治疗、刺激迷走神经，能让人进入平静的聚焦状态（音乐迷们大概知道这是怎样一种状态）。

音乐激发的另一处皮层下区域是网状激活系统（见第3章）。网状就是像网络那样，它的神经元彼此之间存在

短连接，样子就像一张网。该激活系统位于脑干。它接收所有的感官输入，处理信息，判断人应该保持多高的清醒程度和关注度。早晨，闹钟响起来，振奋网状激活系统，唤醒大脑皮层。如果把网状激活系统调到“高”档位，它能唤醒不太清醒的人，比如ADD人士，他们经常处在做梦状态。它从下至上为皮层通电。

皮层下脑区第一个接收到来自耳朵的信号。存在皮层下问题、无法处理传入感官的人，其听觉皮层就无法获得完成工作所需的清晰信号。然而，明森提出，更努力地保持关注，在一定程度上能对其进行补偿。（我们之前已经看到了用皮层来执行皮层下活动的例子：约翰·佩珀运用有意识行走技术，靠额叶来完成基底神经节的工作。）问题在于，这个过程非常耗费心力。罗恩这样说：“如果皮层下组织糟糕，你必须运用所有的皮层资源来执行所有的皮层下功能。而我们想达到的目的，是针对皮层下部位，从底层来改善大脑的组织。”这一重要见解不仅适用于ADD和ADHD患者，也适用于许多存在学习障碍、感官问题的孩子，还有各种自闭症患儿，因为他们都有皮层下问题。

### **不是障碍的障碍：感觉处理障碍**

“塔米”这孩子1个月大的时候，变得非常焦躁，拒绝喝奶。就当她想喝奶的难得场合，她也张不开嘴，吞咽困难，容易哽塞。她不停地哭，喝奶之后从来无法完全入睡，从来不肯消停。她体重不增长，无法忍受轻触和抚摸。

塔米的儿科医生匆促得出了她是反流的结论，也就是说，她吞咽下的食物，不是从胃里进入肠道，而是混合着胃酸，回到食道，导致食道被酸烧伤。医生给她开了药，但没效果，所以她被送进医院，做了许多侵入性的检查。医生把一根带小剪刀的管子顺着她的嘴巴塞进消化道，从她的食道、胃和小肠剪下小块组织。所有测试均表现正常。于是，他们把鼻饲管插入她的鼻子，放进胃里，但管子让她很难受。塔米不停地把它吐出来。肠胃病医生告诉她妈妈，“如果她不能把鼻饲管留在胃里，那就只有一条路可选了：用手术切开她的腹部，从前方植入管子到胃里。”手术的时间安排好了。

塔米其实患的是感觉处理障碍，而不是胃肠道问题。这类儿童感受到的感觉太过强烈（就好像对传入的感觉缺了个音量控制键），大脑无法整合不同感官传来的感觉。许多有进食问题的孩子，包括一些疝气痛的婴儿，其实都是出了感觉处理问题，才变得这么挑食。1839年爱伦·坡在小说《厄舍府的倒塌》（The Fall of the House of Usher）里完美地概述了这类感觉问题，叙述者回忆罗德里克·厄舍（Roderick Usher）怎样描述病情：

他（罗德里克）详细地说起自己想出的病情本质。他说，那是一种家族遗传的痼疾……他的感官病态般地强烈，这让他大受其苦：只吃得下最乏味平淡的食物；他只穿特定质地的衣服；所有鲜花的气味都难以忍受；哪怕是微弱的光线，也让他的眼睛饱受折磨；只有特定的声音，即来自弦乐器的声音，不会让他产生恐怖感。



请注意，罗德里克可以容忍特定的某些声音，这一点我们稍后再回来探讨。

塔米的医生误诊的原因之一是，感觉问题的症状都属于主观范围，而婴儿又不具备语言能力来表达自己的体验。感觉问题表现为进食问题，因为进食不仅要摄入食物，也会接收感觉信息。首先，婴儿看到愈发靠近的乳房，这是视觉；接着她闻到母亲身体泌乳的独特气味；她用触觉，感到嘴里的乳头充血，母亲的乳房贴在她脸上；之后是母乳的质感；最后是母乳的甜味，以及她感受到温暖的乳汁流入胃里。婴儿必须同时处理所有这些感觉，而发育中的大脑是首次进行这么复杂的整合！一旦这种神秘液体进入体内，它便带来满足感，胃肠道的收缩，体内气体的累积带来的突然的胀气（就像球的内部压力扩大），只有放些气才能舒缓下来。

存在感官处理障碍的孩子，对所有这些感觉的体验是压倒性的内外合围。1979年，让·艾尔斯（Jean Ayres）对感觉整合问题做过经典的描述，“你可以认为感觉是‘大脑的粮食’，提供指引身体和思想所需的知识……食物为你的身体提供影响，但为达到这个目的，食物必须要得到消化……但没有组织得当的感官处理，感觉就无法消化，无法为大脑提供营养。”用保罗·马道尔的话来说，组织不良的感觉处理，不能恰当地保护我们免受世界的冲击。

现在，想象一下，一个超级敏感的孩子（连吸吮母亲的乳房也无法忍受）却被送到医院，接受了多次外科手术，被针头和管子侵扰。像塔米这样超级敏感的感觉处理

障碍患儿接受的医疗检查可能比胃肠道疾病患儿更多，因为感觉处理障碍患儿的检测结果总是阴性的，于是带来了更多的检测。对这样敏感的孩子而言，还有什么比这更可怕、更恐怖、更具创伤性？

然而，她的医生并未没想到会是感觉处理障碍，因为，很遗憾，这个非常真切的诊断并未列入精神或医疗诊断手册。

塔米7个月大时，她开始在丹佛地区露西·米勒医生的明星中心（STAR Center）接受治疗。“明星”（STAR）是感官治疗和研究（Sensory Therapies and Research）的缩写。该诊所和罗恩·明森合作，为塔米启动了20个疗程的声音治疗，加入大量的骨传导和针对运动及感觉的传统职业疗法，比如轻抚她的皮肤，为她带去触觉刺激，或者轻压她的关节，好让她更准确地感觉到自己肢体在空间中的位置。她每星期听3次整合式聆听系统的音乐，同时在小秋千里摆动。治疗师希望凭借这一恰当的“感官食谱”（受控的声音、运动和平衡输入），塔米能学会对其进行整合。脑干中的神经元丛位于上丘部位，负责对同时发生的感觉输入进行感官整合。

塔米从来不喜欢秋千，但“戴着耳机，她的身体放松了，她会平静地坐着，抬起头看你。”她妈妈说，“很多时候，她会睡着，这很神奇，因为她从来不会简简单单地进入睡眠。”

“不到两个半星期，我们看到了显著的改善。”她说。塔米更频繁地想要喝奶，行为也改变了。她开始调节、放松自己。如今，她已经上了一年级。“现在的她绝对快乐。塔米外向、可爱、聪明，阅读能力比同龄人高两个级别。她的进步迅猛而持久。她喜欢吃各种各样的食物，质地似乎不再成为问题。她对自己的皮肤感到舒服。”她长大后，不会变成像爱伦·坡笔下的罗德里克·厄舍，容易激动、阴郁、孤僻。据我所知，塔米是全世界接受神经可塑性治疗里年纪最小的患者。

---

[1] 保罗·马道尔发现，聆听疗法可帮助大约2/3来聆听中心的自闭症儿童。改善的程度高低有别：乔丹那样的结果并不多见，更典型的是像蒂莫西那样的结果，进步幅度不大，但也很可取，孩子能更好地利用现有治疗，更多地参与学校、家庭和社会生活，更规范、更具自我意识、更独立。一般来说，患有自闭症的孩子越小年纪开始治疗，效果会越好。连续不断的年度“推进”也有帮助，很多时候，是孩子自己主动要求回到中心，比如有一个孩子就说，“我又需要音乐了，好让内心平静下来。”

[2] 赫伯特认为，“糟糕的食物、毒素、蚊虫、压力结合起来，有可能再加上遗传缺陷，对整个身体提出了苛求，”大脑的支持系统就不堪重负。Herbert and Weintraub, *The Autism Revolution* (New York: Ballantine Books), p.119。炎症产生了大量的废弃物。大脑和身体的其他部位一样，需要清除废物和死细胞，接着重建新的营养

物质，重新为神经元提供补给。大脑的神经胶质细胞便执行此任务。如果胶质细胞不堪重负，便会肿胀，不能为神经元提供充分的支持；神经元的供血减少，它们的线粒体（细胞内的能量生成器，第4章做过讨论）承受重压。最终，一些神经元得不到神经胶质细胞的恰当支持，开始“闲置”，不再执行正常的信号功能。我强调过，如果神经元功能失调或受损，它们仍然会启动，产生“噪声”，要不然就变得过度兴奋或失调。赫伯特指出，倘若胶质细胞和神经系统不堪重负，正常而言用于激发神经元的大脑化学物质，谷氨酸盐，会大量释放。神经元会变得过度兴奋，导致超敏反应，带来我所说的嘈杂的大脑。

[3] 博格斯指出，观察孩子的表情，能判断孩子什么时候对声音过敏。调节中耳肌肉镫骨肌的“面神经”，也调节抬起眼皮、控制面部表情的肌肉。如果我们对人说的话感兴趣，我们的中耳肌肉收缩，让我们能够接入该人的言语频率，让我们的眼皮睁得大大的。我们一看起来就很有兴趣。通过阅读面部表情，经验丰富的老师能够判断课堂上的学生是在听讲，还是说他对这节课的内容左耳朵进右耳朵出。许多自闭症儿童的这条回路不运作，所以他们看起来一脸空白：他们的面部肌肉松弛，无表情。

[4] 有许多孩子会在课堂上被误解为ADD或ADHD。这就包括有心理创伤、心事重重的孩子；很爱玩的孩子；极具创造力又聪明但在课堂上感到无聊的孩子；锻炼不足的孩子，尤其是需要更多“乱斗游戏”以控制冲动的男孩；有感觉处理障碍（下文会讨论）的孩子；有听觉处理障碍

的孩子；因为在电脑设备前花了太多时间所导致“伪注意缺陷障碍”的孩子，我在《重塑大脑，重塑人生》里做了介绍。

## 解开修道院里的谜

### 音乐如何提升我们的精神和能量

还有一件未尽之事，就是卡尔卡特修道院里修士们染上的神秘怪病。阿尔弗雷德·托马迪斯当初就是为了此事前往修道院，并在同一个星期里遇到了当时年方18岁的保罗·马道尔。托马迪斯到修道院之后，看到了70个萎靡不振的修士。他说，“（这些人）细胞里的低沉就像是湿抹布。”为修士们做检查时，他发现原因不是传染性疫情，而是一件神学事务。1960~1965年的梵蒂冈第二届大公会议，制定了新的方式，让教会响应现代世界的变化。一名热心的年轻主持刚刚接手了修道院，他认为修士们每天要做的6~8小时的诵经咏唱没有实用目的，就取消了它，虽说第二届大公会议并未禁止格列高利圣咏。紧随其后就出现了前文所说的集体精神崩溃。

修士们大多发誓保持静默；现在又取消了圣咏，他们得不到人类声音的刺激，既没有来自同袍修士的，也没有自己的。他们饥饿，不是因为少了肉，少了维生素，缺乏睡眠，而是缺乏声音的能量。托马迪斯重新建立了圣咏制度，可他发现，很多人抑郁得都没法诵经了。因此，1967年6月，他让修士们带着电子耳唱歌，聆听自己的声音，但这一回使用的过滤器，强调的是带有激励作用的高频语音。

修士们低迷的姿态几乎立刻发生了改变，甚至更加昂扬。到11月，几乎所有人都恢复了元气，活力四射地投入到整天工作、晚上只睡短短几个小时的本笃会修士作息安排中了。托马迪斯说，本笃会的修士们“是为了‘充电’而诵经唱咏的，只不过他们并未意识到这一点。”

在许多文化传统里，诵经都为了激励吟唱者本身而存在的。托马迪斯自己就诵经，以保持全天精力充沛。“有些声音就跟两大杯咖啡一样提神。”他说。他精力特别好，每晚只睡4个小时。

有些声音能激发说话人和倾听者双方，为他们充电，让他们更警觉，也有些声音能打消两者的士气，让他们感到萎靡。（有些老师的声音能让学生恹恹欲睡，因为他们自己存在聆听问题，发出让人无精打采的声音。）

为了让吟诵达到效果，吟诵者必须发出高频率的声音。高频率刺激耳蜗，该器官有着大量的高频受体。若是吟唱得当，藏传佛教吟唱里忽高忽低的“嗡”声还会产生许多高泛音（或者谐波），听起来十分丰富。保罗说，“是高频率为生命带去了声响。低沉的声音也可以很活泼，谐波里有着丰富的高频率。你也可以有一把高亢但音色狭窄、单调的声音，这就没什么吸引力了。任何人都可以发出低音调的‘嗡’，但没有了高音，它就十分平淡。”僧人要练上数十年才能把这个音发得完美，让它充满谐波（高音），在事实上成为和弦。孤独的修行者，在回音好的石头修道院或者中世纪教堂（高高的穹顶放大他自己的高频

率) 里听自己吟咏，就跟坐在巨大的电子耳里一样，两者的效果相同。

格列高利圣咏不但能赋予人精力，同时也能有效地平复人的精神，出于这个原因，保罗经常以此作为自己客户聆听疗程的结束部分。他将格列高利音乐做了修改，在高频和低频中快速切换，对中耳系统产生训练效果；但吟诵仍然涵盖了声音的完整谱系，强化了平静、镇定效果。

吟诵的节奏往往跟人在平静、无压力时的呼吸相对应，它即时平静的效果，有可能来自偕同作用 (entrainment)。偕同作用指的是一种节律性的频率影响另一种，直至两者同步或接近同步，或者彼此产生强烈影响，就像水波相交时互相影响。<sup>[1]</sup>

大脑扫描研究表明，当大脑受到音乐的刺激，神经元就开始与音乐完美同步启动，进入所听音乐的偕同。这是因为大脑经进化向外部世界延伸，耳朵充当了换能器的作用。换能器将能量从一种形式转变为另一种。举例来说，扬声器将电能转化为声音。我们耳朵内的耳蜗把来自外界的声音能量模式变成大脑可以在内部使用的电能模式。尽管能量形式发生了变化，波模式所携带的信息通常却可以保留下来。

由于神经元和音乐一起点火，故此音乐是改变大脑节奏的一种途径。西北大学的尼娜·克劳斯 (Nina Kraus) 博士是研究声音神经可塑性作用的专家，她实验室的同事们记录下了一首莫扎特小夜曲发出的声波。他们又在一名受



试者的头皮上放置了一枚电传感器，记录他在听莫扎特时的脑电波。（脑电波是数百万神经元同时运作时放出的电波。）接着，他们回放脑电波启动时的模式。令人惊讶的是，他们发现，莫扎特乐曲产生的声波跟它们所触发的脑电波看起来是一样的。他们甚至发现，脑干的脑电波听起来跟触发它的音乐声波听起来都一样！<sup>[2]</sup>

神经元可受各种非电刺激偕同，包括光和声音；这些效应可用脑电图来证明。多种感官刺激都可剧烈地改变脑电波的频率。例如，对过度兴奋的大脑，比如某些光敏性癫痫病例，频闪的亮光（一秒钟大约闪10次）即可引起大量神经元同步启动；患者可能癫痫发作，失去意识，扭动失控。音乐同样能导致癫痫发作。<sup>[3]</sup>

偕同是非常鲜明生动的，如果人们戴上测量脑电图的设备，听每秒2.4拍的一段华尔兹旋律，他们的脑电波主频也会以每秒2.4拍发出尖峰。这就难怪人们会随着歌曲的节拍动起来了，大脑的大部分，包括运动皮层，都与该节拍偕同起来。但人与人之间也会出现偕同现象。要是音乐家聚在一起，其主导脑电波会开始彼此偕同。2009年，心理学家厄尔曼·林登伯杰（Ulman Lindenberger）和同事们把9组（每组两人）吉他手接入脑电图设备，然后让他们一起弹奏爵士乐。每一组吉他手的脑电波都开始偕同，同步主导了神经元的放电速率。毫无疑问，所谓的音乐家“进入状态”，一部分就是这个样子。但研究还表明，偕同不只出现在音乐家之间。每一名音乐家大脑的不同区域同样会同步，故此，总体而言，大脑有更多的区域切入了主导频

率。不仅是音乐家们在一起演奏；每一名乐手大脑里协调的神经元集体，也跟同伴乐手大脑里协调的神经元集体在一起演奏。

一旦大脑失去节奏，以不着调、落拍的方式启动，就会带来大量的大脑疾病，因此，音乐对这类状况是很有治疗潜力的。音乐药物的节奏可采用无创方式，让大脑回归“节拍”。克劳斯和其他研究人员已经表明，从前认为缺乏可塑性的皮层下大脑区域，实际上可塑性极强。

神经元活动的不同节奏对应着不同的精神状态。举例来说，人睡觉时，脑电图上的主导节奏（即最高振幅的脑电波）是每秒点燃1~3道脑波。人处在清醒但平静、专注的状态下，脑电波的频率更快，约为12~15赫兹；如果她全神贯注地思考一个问题，主导脑波是15~18赫兹；当她为一个问题感到担心和焦虑，脑波频率提高到20赫兹。正常而言，我们的大脑节奏是多种因素组合决定的：外界刺激、我们的兴奋水平、我们的有意识意图（即想要专注于问题，还是想要去睡觉）。大脑内部有多个“起搏器”，就像导体一样，生成这些节奏的调速。但通过神经可塑性训练，我们能在一定程度上控制大脑的节奏。神经反馈（见附录C）可训练大脑丧失节奏的人，对其加以控制。因此，对存在注意力问题或睡眠问题，或者大脑整体嘈杂的人来说，音乐非常适合。

但这还不算是声音治疗。有一种声音治疗，直接以节奏为焦点，叫作互动节拍器（interactive metronome），我看过它实现的一些惊人结果。大脑有一套内部时钟，或者

叫作计时器，在部分孩子身上，它是落拍的。有些孩子的时钟跑得太快，让他们对感官刺激“提前反应”。他们打断别人，显得冲动、易怒，甚或轻率，但他们的问题其实在于反应的时机。另一些孩子看似动力不足，社交和智力都很“缓慢”，他们的问题仍然在于时机，也就是内部时钟太慢了。对时钟加以训练（通过学习聆听声音，对其做出反应），“打准节拍”，会给这些孩子带来天翻地覆的变化。猛然之间，他们就变得更警醒、更有在场参与感了。



托马迪斯在总结声音为皮层“充电”的作用时，说过这样一句话：“耳朵是大脑的电池。”他尝试用当时的科学来解释此事的来龙去脉，但他的解释基本上属于推测。在我提出的模型中，治疗性音乐的神经刺激重置了网状激活系统，人们在聆听第一阶段往往会先沉睡，醒来时活力重现，原因就在于此。但音乐能提升精神的另一个原因，一如丹尼尔·列维京和维诺德·梅农所示，在于它打开了大脑的奖励中心，增加了多巴胺的分泌，反过来带来了更多的愉悦感和动力。列维京写道，“聆听音乐的奖励和强化方面似乎……是通过提高多巴胺水平来介导的……当前的神经心理学理论把积极的情绪和效果与多巴胺水平提升相关联，许多新问世的抗抑郁药物就对多巴胺系统发挥作用，这是原因之一。音乐显然是改善人们情绪的一条途径。”

我推测，声音刺激提升大脑问题人士精神的另一个原因是，在整个大脑里连接糟糕的区域，这类人的神经元点火启动都很少实现同步。我认为，不同步的大脑是嘈杂的

大脑，它发射随机信号，浪费能量；大脑过度活跃，却做不成什么事情，反倒使主人精疲力竭。音乐通过偕同作用，让神经元同时启动，大脑也随之同步，效率就变得更

高了。

阿尔弗雷德·托马迪斯对瑜伽也很投入，他相信，良好的聆听、说话、保持充沛精力，和昂扬的体态全都有着紧密联系。当人们感觉精力充沛，往往会做出更挺拔的姿势：他们会挺起胸膛，呼吸更深。各种动物身上也都可见类似情形，比方说狗，兴奋的时候会昂首翘尾，看起来更像是直立。它们说不定还会竖起耳朵，做出主动聆听的姿势。

音乐对姿势的整体刺激作用，在唐氏综合征患儿身上最明显。唐氏综合征患儿天生肌肉紧张度就低，在医生的诊断中，他们是“软塌塌的婴儿”。肌肉紧张度让他们姿势糟糕，言语困难，经常流口水。运用被动聆听，训练大脑回路，调整他们松弛的中耳肌肉，保罗帮助了许多唐氏综合征患儿，不仅改善了他们的倾听，还提高了他们整个身体的肌肉紧张度，故此也就改善了他们的姿势和呼吸，使之得以为大脑输送更多的氧气。他们流口水的问题改善甚至解决了，他们的言语也变好了。所有这些效果让他们变得更专注、更警觉，人明显昂扬起来。

金·巴菲尔（Kim Barthe）是治疗胎儿酒精综合征（一种因为母亲怀孕期间酗酒导致的儿童障碍，典型症状是大脑损伤，智力发育迟缓）的专家，受托马迪斯的部分启发，使用修正后的音乐录音，并称之为“治疗性聆听”。它

帮助患儿提高精力，改善兴奋、语言处理、记忆、注意力水平和听觉敏感度。

有一个著名的案例，托马迪斯运用音乐的刺激效果帮助了一个大脑左半球完全切除的男孩。切除左半脑的手术是著名神经外科医生怀尔德·彭菲尔德所做，目的是阻止危及生命的癫痫发作。手术后，男孩几乎无法说话，整个身体右侧都瘫痪了。男孩13岁时，家人带他去看托马迪斯。尽管做过多年的言语治疗，男孩说话仍然很慢，很困难，注意力非常短暂损害了他的学习成绩。托马迪斯让男孩戴上电子耳，用声音刺激他残留的右半脑。“听了几个星期音乐后，”托马迪斯写道，“身体右侧的活动提高了效率，并且永久地固定下来。他的言语重获了音色和节奏。孩子现在能够用调制良好的声音正常表达自己，与治疗开始之前沉闷、毫无生气的声音形成鲜明对比……我们的病人逐渐变得平静、开放和开朗。”托马迪斯认为，声音治疗唤醒了孩子剩下的右半脑。

声音有时可以帮助严重创伤性脑损伤的人，让这些长久以来容易疲劳的患者重获精力，找回失去的精神能力。有一位29岁的女性，我叫她“米拉贝尔”，在丹佛附近的山里开车往下走。她在一座立交桥上绕圈时，一辆18轮拖挂式卡车以极快的速度从山上冲下来，丢了刹车，飞出大桥，砸在米拉贝尔的车上，给她留下了严重的创伤性脑外伤。她残疾了，丢了工作，尝试了所有常规方法和药物，却仍然存在认知缺陷和超级敏感的问题。她再也无法阅读，记忆力糟糕透顶，头痛，抑郁，更重要的是，随时随

地都疲惫不堪。米拉贝尔说，“神经科医生告诉我，康复的前3个月是最关键的，可那以后就没什么显著的改善了。”如今4年过去，进展全无。在一次偶然的机会里，她听到了罗恩·明森的讲座。罗恩意识到，大脑损伤的患者和发育障碍的儿童一样，在精力、睡眠、注意力、感官和认知方面都存在问题。米拉贝尔使用整合式聆听系统的第一个月，聆听音乐的大部分时间都在睡觉，但没过多久，她就重获活力，认知技能也恢复了。她上了大学，重新修读科学课程，加入了一个言语和语言病理学领域极具竞争力的项目。

这就不可避免地带来了一个问题：“为什么要选莫扎特的音乐呢？”

一些治疗师使用其他作曲家的曲子，其他形式的音乐，但大多数托马迪斯流派的治疗师坚持使用莫扎特，尤以小提琴曲为主，因为小提琴是高频率最丰富的乐器，能产生便于耳朵吸收的持续声响。托马迪斯还倾向于使用莫扎特年轻时代的曲子，结构简单，更适合儿童。保罗说：“最初，托马迪斯并不只用莫扎特。他用过帕格尼尼、维瓦尔第、泰勒曼、海顿。但渐渐地，经过自然选择，我们最终只用莫扎特了。莫扎特似乎适合每一个人，既能充电、刺激，又让人放松、平静，两方面的效果都有。对我来说，能帮助客户调节。”

“相较于其他任何作曲家，莫扎特准备好了线路，启动了神经系统、启动了大脑（为大脑接好了线），为它提供了语言习得所需的节奏、韵律、流动性和运动。莫扎特

本人非常小的时候就开始演奏音乐，他才5岁就已经作了复杂得惊人的乐曲。他的大脑很早就为音乐的语言接好了线，大脑受他母语德语节奏的影响不大。对托马迪斯而言，这就是莫扎特的音乐通用性这么强的原因。它不具有特定语言的强烈印记，不像拉威尔的曲子里打着法语的烙印，维瓦尔第则打着意大利语的烙印。莫扎特是一种超出了文化或语言节奏的音乐。”

保罗继续说：“莫扎特是我们能找到的最佳‘前语言’素材。它跟有些人想的让孩子更聪明完全无关。它的作用是帮助韵律出现得更自然。韵律是语言里的音乐成分，是语言情感的流淌。这就是为什么莫扎特会是个‘好妈妈’！因为母亲的声音也起到同样的作用，只是更为个性化。民族音乐学的研究表明，莫扎特更普遍，适合所有年龄、种族、社会群体。”<sup>[4]</sup>

较之当时的医学同行，托马迪斯远远超前，人们经常说他是江湖术士，光用声音进行一些“非医学行为”，侮辱自己的职业。保守的同行们坚决认为，医生不可能通过把声音传入耳朵就治好大脑的问题。托马迪斯并未被唬住，反而以更激进的态度还击说，其实，大脑只是耳朵的附庸，而不是反过来。从技术上来说，他说得一点儿也不错：在动物身上，原始的前庭器（平衡囊）确实演进出现得比大脑更早。

阿尔弗雷德·托马迪斯于2001年圣诞节逝世。他在此期间，皮层下脑的相关知识尚未突破，他没有亲眼看到这些知识怎样有助于澄清他所实现的惊人成就。或许，我们也

不该对他当时的同行这么严厉。对“依靠音乐演奏进行治疗”的怀疑态度，或许根植于我们古已有之的思考习惯：音乐是跟美与休闲联系在一起的，而疾病则是跟痛苦和受难联系在一起的。毫无疑问，音乐是一种独特的艺术形式：1854年，奥地利美学家爱德华·汉斯力克（Eduard Hanslick）在《论音乐的美》（On the Musically Beautiful）中写道，器乐是一种形式与内容无法分割的艺术。我们永远不能满怀信心地说，哪一段乐句是“关于”什么的，因为“音乐性的概念”（汉斯立克称之为旋律和节奏）并不“关于”任何事。莫奈画了一幅野餐图，那它就是关于野餐的。器乐之美似乎并不来自外界，而来自它的内部。

然而，尽管音乐完全无形，可这种无形的艺术却能到达心灵与头脑里其他任何东西都触摸不到的地方。这的确是一味非常神秘的药，尤其是对那些想要了解切实的事物运作原理的人。我们的文化更喜欢可见的东西，而不是听说的东西，我们认为“无图无真相”“眼见才是实”。听说的东西往往可疑；声音太过短暂；人们对“道听途说”不屑一顾，认为“口说无凭，语言廉价”。声音的存在转瞬即逝，反过来说，许多人认为“真正的”“真理的”和“持久的证据”，必须是看得到的具体东西。我们喜欢看得见的证据，比如几何学证据，就能形象化地表明本学科的真理。

可无论我们来自什么文化，每个人的生命都始于黑暗，我们在黑暗里扎扎实实地生长。在母亲的子宫里，我们与“实在”的第一次接触，来自母亲的心跳，她呼吸的起伏，她声音的音乐、韵律与节奏，即使我们并不知道她说



的话是什么意思。这种对声音的渴望，将永远伴随我们的余生。

---

[1] 偕同作用是荷兰物理学家克里斯蒂安·惠更斯（Christiaan Huygens）1665年首次指出的，他也是第一位提出光由波构成的科学家。他注意到，两个摆荡的钟摆安装在一起（最初并不同步），会随着时间的推移慢慢同步摆荡，便称之为“奇怪的附和”。这种现象是因为运动的钟摆会产生彼此影响的振动波。同样，在一个音叉旁边敲击另一个相同频率的音叉，会让前者也开始震动，发出声音，哪怕两个音叉并不相碰，因为当一个音叉振动，就会在空气里产生压力波，成为传导音波的介质。

[2] 你可以在实验室的网站上看到大脑响应音乐的例子：[www.soc.northwestern.edu/brainvolts/demonstration.php](http://www.soc.northwestern.edu/brainvolts/demonstration.php)。克劳斯和同事用脑电图记录脑电波（把电传感器放在受试者的头皮上，测量大脑产生的电波，并对其进行放大），可以听到脑电波的声音。他们还把脑电波记录重新采样为声音文件（.wav，跟人们在MP3播放器或iTunes听音乐的文件很类似）。

[3] 奥利弗·萨克斯描述过科学文献里一个每天晚上8：59分癫痫发作的病例。后来，人们发现，这是英国广播公司9点新闻前播放的教堂钟声导致的。其他声音并不会引起患者癫痫发作，只有该特定频率的声音才会。见O.Sacks，*Musicophilia：Tales of Music and the Brain*（New York：Alfred A.Knopf，2007），p.24n。

[4] 在个性化治疗中，托马迪斯、保罗、整合式聆听系统等所采用的经修正过的莫扎特，跟20世纪90年代以来媒体上的说法（即母亲短短地听上几分钟未经过滤的莫扎特，就可提高腹中孩子的智商）是完全不同的。这种说法来自一项研究，但研究对象不是母亲和婴儿，而是大学生：他们每天听了10分钟的莫扎特，智力测试中空间推理部分的成绩就提高了，但这一效应仅能持续10~15分钟！撇开炒作不谈，Gottfried Schlaug、Christo Pantev、Laurel Trainor、Sylvain Moreno和Glenn Schellenberg等人所做的不同研究都证明，持续的音乐训练，如学习演奏乐器，可使大脑发生变化，增强语言和数学技能，甚至适度提高智商。

## 附录A

# 治疗脑外伤和大脑问题的一般性方法

本书中，我有时候会把一种疾病或障碍跟一种治疗方式对应起来。但按照规律，正确的做法是将患者所得的疾病类型、最适合该患者的神经可塑治疗阶段结合在一起。举例来说，我在这本书中介绍了多种应对中风和脑损伤的方法。比如头部受伤，低强度激光、“脑桥”设备和声音疗法都可应用于部分患者。附录B和C介绍的两种方法（矩阵模式重建和神经反馈），也能帮助创伤性脑外伤人士。这一新领域将来还会涉及针对患者的个体需求，将神经可塑性和其他方法结合起来，激活神经可塑性治疗的所有阶段，比如将身心锻炼及“脑桥”电刺激搭配起来。第4章中提到的加比的康复训练，就结合了体育锻炼（太极拳，它也有精神成分）和光疗。研究人员罗宾·格林指出，认知刺激结合生理与社会刺激，能让部分患者减少创伤性脑损伤之后的大脑萎缩。她和同事们进行的其他初步研究暗示，基于迈克尔·梅策尼希设计的大脑锻炼在治疗创伤性脑损伤中或有一席之地。爱德华·陶布的研究小组借助生物反馈，其后是限制-诱导疗法，治疗了一位脊髓损伤后四肢完全瘫痪的妇女。同样，儿童发育障碍可能会受益于多种方法：聆听治疗、费登奎斯治疗、神经反馈和心理治疗。由于自闭症患者的大脑里遍布炎症，这些孩子高度敏感，用

低强度激光和“脑桥”说不定也能帮助他们。只要存在认知问题的患者对一种神经可塑性方法有部分反应，就不妨考虑再增加另一种来看看有无帮助。我还认为，只要有可能，就应当改善大脑的整体健康。定量脑电图（QEEG）可测试出患者大脑是否“嘈杂”。这项研究多由资深神经反馈从业者进行，所得结果必须由亲自见过患者的专家进行阐释，不能光把信息喂给机器。

我所介绍的痊愈案例，使用的都是在该领域做出重要贡献的人员设计的设备，而非仿制品。但病患所得的良好结果，仍然是由经验丰富、不可替代的医生带来的。我所描述的的治疗门类，构成了一门新的临床学科，有多种工具可供使用。自然，这是一件好事，因为不是所有的治疗方式都适合所有的人。按照理想情况，知识渊博的卫生保健人员理解患者具体的病情，也就是说，如果需要若干方法，他可指导患者先尝试哪一种，这样的效果是最好的。对大脑的重新布线，必须要有耐心，有时候改善是循序渐进显现的，故此在放弃某一技术之前务必进行咨询。但这里我们要知道，神经可塑性医师花了数年时间才掌握一种方法，对另外的方法就不见得那么熟悉了。

《重塑大脑，重塑人生》中还介绍了另外一些针对中风、疼痛、学习障碍、智力减退及其他大脑问题和精神疾病的神经可塑性新疗法、训练技术。如果读者正在为自己或挚爱的亲人寻找神经可塑性方法，可同时参考这两本书，因为它们结合起来，对神经可塑性的应用做了更全面

的描述。更多信息可到我的网站查阅：[normandoidge.com](http://normandoidge.com)

。

## 附录B

# 针对创伤性脑损伤的矩阵模式重建

矩阵模式重建是加拿大一位极具创意的医生乔治·罗斯（George Roth）开发设计的治疗形式。这种干预方法对一些创伤性脑损伤及其他头部损伤的患者非常有帮助，就算只作为最初的干预，在尝试本书讨论的其他方法之前也不妨一试。有时，它能消除阻碍大脑在神经可塑性自发痊愈之路上的问题。有时，它似乎足以帮助一个有着持久性创伤性脑损伤的人好转；也有时候，它和其他方法配合使用效果极佳。

乔治·罗斯是自然疗法医生、按摩师，曾认真修习法国整骨疗法，对能量如何转移到头部、导致创伤性脑损伤问题做出过大量重要的临床发现。

凡是头部遭到重击，都涉及了能量到身体内部的转移。冲击出现时，力消散在整个身体、大脑和骨骼中。当事人甚至不必与物体直接接触，能量转移就可发生。炸弹爆炸造成的冲击波，可传递出足可破坏心脏和大脑的能量。车祸中的能量转移，不仅影响皮肤和骨骼，还影响到身体里充满着液体的器官。

对骨骼和其他身体组织的研究表明，吸收这些冲击带来的能量冲击时，它们的结构会改变，传导电能的形式也

会发生改变。形状改变时导电性也改变的结构，叫作压电结构（piezoelectric structure）。（在希腊语里，“piezo”的意思是“我向下压”，与“压力”的概念相关。）按照罗斯的研究，如果头部吸收了庞大的能量，大脑的压电变化就会改变大脑里的电环境，神经元传导信号的能力就变弱了。从电的角度看，包围大脑的组织，尤其是骨骼和结缔组织，从导电性良好的导体变成了阻碍流动的电阻体了。罗斯认为，这带来了很多大脑损伤的症状。

自19世纪40年代以来，我们就知道，对断裂的骨头施加电流或磁场，有利于其愈合。如果骨折得太厉害，或是断裂端都脱落得无法连接、自我愈合了，加拿大的矫形外科医生经常会采用这一做法。在电流的帮助下，全球大约有10万例骨折实现愈合。磁场也可以治疗受伤组织，同样为理疗师经常运用。人们相信，这些治疗方法能发挥作用，是因为骨骼本身产生的电流，通常是骨骼自然痊愈过程里的一环。

罗斯用压电式压力和磁场两种方式来恢复正常的能量流动性。

基于原始压电实验（表明对骨骼施加压力，改变其导电性），他发现，轻轻地举着因受伤而形状扭曲的骨头，就足以产生压力改变其压电特性了。这让受伤的骨头重新从电阻体变成了导体。我多次亲眼见证这一现象。轻轻地举着骨头，骨头自然地变回了正常形状（可通过测量、X射线或照片来表明）。骨头上的痛点消失了。

研究人员证明，手因具有神经和肌肉纤维，所以也是一种可测量的电场源，罗斯将它作为磁场。他还越来越多地在受损组织附近使用电磁脉冲发生器，并用手对轻柔施压，加速这一进程。

多年来，我跟踪了大量经罗斯应用这些技术进行治疗的创伤性脑外伤患者：他们长年的头痛、精神模糊、头晕，有睡眠或多任务处理问题，以及其他脑外伤症状，往往部分甚至全部得到了解决。

罗斯有过许多遭到多次脑震荡的患者。何塞是个典型的病例，他44岁，是政府一个大型部门的负责人。2012年8月，他在雨中站在野餐桌前，想把帆布捆好，结果脚下一滑，脑袋撞在了下面的木桌面上。这只是他碰上的5次脑震荡中的一次，另外几次是在曲棍球赛和车祸里受的。他有头痛、乏力、头晕，超敏反应、严重认知问题，以及无法吸收信息、无法处理多任务等常见症状。他每天最多要睡上16个小时。

因为何塞的症状持续存在，神经科医生诊断他为脑震荡后综合征。何塞远离工作，残疾了半年。他尝试了许多治疗方法，吃过各种药物。最后，神经科医生告诉他，等待是唯一的出路。何塞之前为脑震荡休养等待过，但这一回他低落沮丧。“这一回是好不了了，”他告诉我，“我见到罗斯医生时，整个人是绝望的。”

罗斯为何塞检查身体时，发现头部受伤的许多神经系统体征，包括眼睛跟踪问题、听力障碍，两条腿上都存



在“超”反射，而这是调节运动的大脑神经元受伤的标志。何塞在罗斯处治疗了6个疗程（总计6个星期）后，我跟何塞聊了聊。这时候，他已经停掉了药物和其他治疗，回去工作了。他的脑雾消散了，神经系统体征得到了改善。又经过一个疗程，他的头痛也消失了。

“有趣的是，”何塞说，“罗斯医生抚摸我头部的时候，恰好碰到痛起来撕心裂肺的那个地方，根本用不着我告诉他。事实上，他是第一个真的摸了我头的人。我的全科医生从未摸过，神经科医生从未摸过，连理疗师也从未摸过。”

针对何塞，我暂时做出了这样的假设：他的超敏反应和其他症状是因为受伤后大脑呈弥散性嘈杂状态，而罗斯依靠自己的技术，让何塞的大脑恢复了正常的传导，进行了自我调制。我遇到了一个患有严重癫痫的少女，借此见证了罗斯让神经元点火放电恢复正常的神奇能力。癫痫的起因不明，但少女小时候头部曾经受过伤（有可能导致癫痫）。她的癫痫非常严重，还植入了心脏起搏器。该装置的目的是发送信号给大脑，打断癫痫发作。如果她感觉癫痫即将发作，也可主动打开设备。但即便如此，也并非次次成功。经过几个疗程的矩阵模式重建，她癫痫发作的频率大幅降低了。

我认为部分患者先采用矩阵模式重建再进行其他治疗的原因是，如果能量的总体流动受阻，其他的治疗方法或许也不能太好地发挥作用。我们知道，头部受伤还有可能增加人患上老年痴呆症、癫痫症、特定类型的帕金森综合

征的风险，我认为，头部遭受冲击后进行一次矩阵评估十分明智。我还看到过罗斯治疗过急性头部创伤的患者，他们恢复的速度比延误了治疗的人快得多。观察此类病例，让我产生了希望：但愿有一天，矩阵模式重建能在医院急诊室得到普遍应用。

## 附录C

# 针对ADD、ADHD、癫痫、焦虑 和创伤性脑外伤的神经反馈

神经反馈是一种生物反馈的复杂形式，适用于本书描述的多种病情。近年来，美国儿科学会已经承认，这种方法在治疗ADD和ADHD上和药物同样有效。它的副作用极少，因为它其实是一种大脑训练。它在某些类型的癫痫上也有治疗效果，并对其他多种病情（包括某些焦虑症、创伤后压力问题、学习障碍、脑损伤、偏头痛和自闭症谱系下的过分敏感问题）有一定效果。这是一种神经可塑性治疗，但并不出名，因为它在神经可塑性得到广泛理解之前就开创了门派。

我们看到，数百万神经元点火启动时，制造了脑电波。20世纪初期到中期就可测量脑电波，其测量单位是波每秒。不同的脑电波跟不同层次的意识唤起水平、不同类型的意识体验相关。例如，人们沉睡（或有大脑损伤）时，脑电图显示的波速很慢；进入半清醒的梦境状态时，紧接着又睁开眼睛，进入专注而平静的状态时，脑电波会变快。如果当事人非常焦虑，脑电波就更快了。

巴里·斯特曼在猫咪身上的一系列偶然发现表明，戴上脑电图仪器的动物可以学会训练自己的脑电波。斯特曼最

初为美国航天航空局运用这一“自我训练”技术来预防宇航员患癫痫。癫痫是大脑启动点火太多所致。（宇航员们因为接触火箭燃料太多而容易患癫痫。）

常规的神经反馈诊疗是让人戴上脑电图记录仪（这是一种非侵入式的检测脑电波的办法），接着在电脑屏幕上显示脑电波。

有ADD、ADHD的患者，平静而专注的脑电波（名叫低beta波）较少，另一种大多数人入睡后才有的脑电波较多（叫作theta波）。老师看到学生眼神迷蒙地盯着窗户，会问，“约翰，你是在听课，还是睡着了？”约翰（他的大脑有一部分产生高的theta波）其实正处在睡着的边缘，而且还不由自主。针对ADD进行的神经反馈诊疗，训练患者提高与平静专注相关的脑电波，一看到与睡眠、冲动相关的脑电波，就努力降低它们。虽然神经反馈也涉及电子设备的使用，但我相信，它的操作与费登奎斯方法的原则是相通的。这两种方法都是在培养人的觉知，通过觉知实现神经改变和神经分化。（换句话说，费登奎斯训练学员对动作怎样执行提炼感官觉知，也就是在训练他们更多地运用感官所提供的反馈。）

我在注释中列出了一些神经反馈和相关干预（名为低能量神经反馈系统）的入门书籍。

## 致谢

这本书写到一半的时候，我跟编辑詹姆斯H.西尔伯曼发现，我们对本书的内容展开了一场出人意料的个人检验。

詹姆斯严重中风，影响了他的左臂和左腿。和典型的病人一样，一离开医院的康复科，就没什么人跟进他的情况了；他向神经科医生表达希望病情能有好转的愿望，医生却告诉他，中风后出现轻微改善，这很好，但别太乐观，他很快就会进入平原期，不会有太大好转了。詹姆斯不信这个邪，认为这位神经科医生不适合自己的。毕竟，早在15年前，他决定着手进行《重塑大脑，重塑人生》出版工作的时候，就意识到神经可塑性的临床潜力了。

接下来的一年半时间，他不仅编辑了这本书的其他章节，还积极应用其中介绍的技术（以及上一本书中介绍的部分技术，如陶布疗法）。由于每章涉及了神经可塑性治疗的不同方面，患者有理由运用全部的技术。所以詹姆斯不仅编辑了本书，还与它同呼吸、共命运。他彻底否定了医生所做的预言，并未陷入平原期，他的改善和大脑变化进度丝毫没有减速，反而加速了。我们完成这本书期间，詹姆斯恢复了大部分受损功能，不仅完成了编辑工作，还在无人搀扶的条件下首次迈出了步伐。

因此，这是詹姆斯H.西尔伯曼之书。书里的每一页，都体现了他的细心，他的编辑水平，还有他明智的建议，以及对读者需求及利益的深刻考量。他坚韧不拔又耐心极佳，多次对手稿进行打磨，提高行文的清晰度和可读性，同时无损书中对科学知识的介绍，又保留了作者我的声音个性。中风后，他丝毫没有改变对工作的职业态度。我很快发现，他所学到的一切，让他成为神经可塑性的理想学员，凭借训练和大脑刺激，他在智力上甚至比中风前还要稳健，甚至更为尖锐。刚开始撰写本书时，我是神经可塑领域的住院专家，他的任务是帮助我把相关知识付诸文字。可书还没完成，他就开始亲身实践我宣讲的内容，在实践中得出真知，我则更多地充当他的翻译。当然，我们两人都希望中风从未发生过，可我们两人也都意识到，这一次的中风蕴含着奇异的道德之美：它让我们对自己的所知身体力行。

正如本书题词中希波克拉底的话，痊愈不仅需要医生和患者，也需要患者身边的人加以协助，本例中，这个协助的人是詹姆斯的妻子，塞尔玛·夏皮罗。如果没有塞尔玛对詹姆斯一心一意的照顾与支持，本书也无法问世。陶布诊所的爱德华·陶布，以及理疗师让·克雷格，费登奎斯流派治疗师丽贝卡·加德纳，激光治疗师弗雷德·卡恩和乔娜·玛丽诺斯卡，极大地加快了詹姆斯的神经可塑性恢复，体现了我在本书中尝试再现的创新精神，以及对患者的无私奉献。

我感谢所有神经可塑医师，以及他们的同事、研究对象、学生，还有患者及患者家属，感谢大家分享故事。虽然本书碍于篇幅，无法详细分享所有故事，但它们都是研究的重要构成部分。我还要感谢我自己的病人，他们教给了我太多太多。

自从我最初想到，最好是把神经可塑性、能量和身体结合在一起理解大脑的运作，亚瑟·费舍就对这个项目表示了支持。他对手稿的部分内容作了鞭辟入里的评论，甚至帮我设计了便于我写作、研究和思考的生活方式。

帕特里克·法瑞尔对科学史和文学的热情给人留下了深刻的印象，本书漫长的撰写过半之后，他成了我理想的助手。他以助理身份编辑文稿，跟踪研究，还细致入微地对各章内容提出了意见。

同伴一直支持我，陪我进行严肃的谈话，他们都有着高度的责任感，对知识保持开放态度。对我来说最幸运的是，我们彼此珍视：西里尔·莱维特、科琳娜·莱维特、沃德科·增伯格、杰奎琳·纽厄尔、沃勒·纽厄尔、杰弗里·克拉菲尔德、米拉·克拉菲尔德、伯尼·菲茨、菲利普·克拉考、乔丹·彼得森、塔米·彼得森、林恩·拉斯穆森·肯尼斯·哈特·格林、莎朗·格林、查尔斯·汉利、玛格丽特·菲茨帕瑞克·汉利、约翰·莫斯考维茨、克利福德·欧文、唐娜·欧文、托马斯·潘高、洛林·史密斯·潘高、劳伦斯·所罗门和帕特里夏·亚当斯。我还要感谢基里尔·索科洛夫和凯特·麦克卢尔·索科洛夫的热心支持。这支团队基本上以加拿大为主，还包括了几位堪为典范的医生：艾斯特拉·贝克尔、巴里·西

蒙、克莱尔·佩恩、艾利克斯·塔诺波尔斯基，每个人都帮助我对当前医学范式的优劣做了深入思考。艾文顿·蒙特曼·法尔医生，我经常与他探讨意识、能量、身体和筋膜，他帮助我理解了以前未想到的痊愈方式。还要感谢我的美国医生同行：丹尼尔J.西格尔、马里曼·辛格、马克·索伦森、埃里克·马库斯、理查德·布朗和尤金·戈德堡。我从艾伦·卡特勒医生那里深入了解了全身健康、身体能量系统等概念，这给我带来了莫大的帮助。

杰奎琳·纽厄尔、迈克尔·马祖里克、杰拉尔德·欧文、塔米·彼得森和乔丹·彼得森对手稿提出了非常有价值的见解。十多年来，乔丹和我经常围绕神经学和意识进行主题谈话。我也很珍惜与美国神经科学家迈克尔·梅策尼希、爱德华·陶布和斯蒂芬·博格斯所做的讨论。与神经外科-神经科学家卡尔·普里布拉姆的谈话次数不多，但持续时间往往长达数天，内容密集而关键。

无需言语，芭芭拉·道伊奇就叫我明白了痊愈是一个怎样的过程，让我更容易从他人身上识别出这个过程。以下各位都通过无声的形式让我理解了什么叫作影响全身的神经系统。杰森·格罗斯曼医生是位无人能够仿效的老师，他向我介绍了已故的乔治·古德哈特医生的研究，古德哈特是临床天才，建立了应用人体工学，将中国的能量医学与西方实践相结合。我曾在一个难忘的日子，幸运地在一场演示中得到了古德哈特及其同事戴维·利夫的治疗。谢谢朱迪斯·内利、乔治·罗斯、大卫·斯拉波特斯基和米拉·戈尔德演示整骨疗法和其他基于身体，影响神经系统的技术。斯夫·



菲利普·莫向我展示太极怎样重置大脑和神经系统，以及太极中能量的运作方式。

以下诸君都以自己独特的方式让我重新认识了身心医学：欧内斯特·罗西、威廉·欧汉隆、克莱尔·弗雷德里克、埃里克·巴恩希尔·罗伯特·基德·大卫·格朗德、马里昂·哈利斯（向我介绍了费登奎斯的工作）、大卫·扎马赫-贝森、朱迪思·达克、乔奎·法里亚斯、罗伯特·哈里斯、莫拉纳·佩特罗非斯基、莱斯利·盖茨、海克·拉切尔、弗朗辛·夏皮罗、尼尔·夏普、约翰·雷特、艾琳巴赫·丽塔和弗雷德·加洛的工作。莱昂·所罗曼、阿泰·塔宁、布莱恩·施瓦茨、马克·沃尔什和安妮特·古德曼也都有贡献。

虽然我并未对神经反馈做详尽探讨，但我接受过相关训练，从以下神经反馈科学家和临床医生的现场观察、课程或著作里收获颇丰：约翰·芬尼克、摩西·珀尔、塞本·费舍尔、埃德·哈姆林、琳达·汤普森、迈克尔·汤普森、莱恩·奥克斯和杰克琳·吉斯本。感谢以下各位鼓舞人心的作品和研究，让我接触到了新的课题：伊恩·麦吉尔克里斯特、雅克·潘克塞普、奥利弗·萨克斯、罗伯特·斯切雷普、埃文·汤普森、阿尔瓦·诺埃、艾伦·N·斯科尔、伦纳德·F·克兹奥尔、德博拉·伊利·普丁、托马斯·劳和艾尔肯诺·戈德堡。

在出版方面，我要感谢Sterling Lord Literistic公司的文学经纪人，谢谢他们热情的帮助。克里斯·卡尔霍恩从项目一开始就替我代言、进行洽谈；菲利普·布鲁费全程监督项目进度；艾娃·西尔维伯格，以及现在的茨尔维亚·莫尔纳，负责处理外国版权事宜。书到达Viking Adult出版社之

后，温迪·伍尔夫支持它，对本书提出了极具帮助价值的宏观看法，还提了不少编辑意见。感谢珍妮特·比尔，她完全投入工作，做了细致的文案编辑工作；还有布鲁斯·吉福兹，他在编辑制作方面有着丰富的经验，耐心而又肯帮忙。校对员莫琳·克拉克和唐纳德·霍默卡，还有吉娜·安德森，他们一丝不苟的专业态度让我深感敬佩。Scribe出版社的亨利·罗森布鲁姆，英国企业出版社的海伦·康福德，是理想的盟友。

家人方面，约书亚·道伊奇帮助我进行研究，我相信，他完成的神经可塑性学习项目比地球上任何人都要多，向我展示了神经可塑性广阔的作为天地。布拉纳·道伊奇在回避无关紧要之事（同时保住关键）上很有天赋，在删改手稿的痛苦任务上对我很有帮助。

没有一本书能够无穷无尽地修改，还能越改越好；为了完善本书所花的时间已经过去了。毫无疑问，基于我的智力水平、掌握的概念范围，书里必然存在失误，以及我没能找出来的事实性错误，但一如诗人马维尔所说，“除非世界无限大，时间无穷尽。”对上述两种失误，我愿提前向各位读者，以及上述所有人等，致以歉意。

最后，我要向卡伦·利普顿-道伊奇，我的妻子，也是我所有作品的第一读者表示衷心的感谢。她富有知性刺激力，善良，脾气又好，陪着我走完了整个工作过程：陪我出差拜访各位神经可塑性治疗师，陪我接受新技术的培训，帮我进行研究，对稿子提出宝贵的意见，以种种方式

为我提供情感支持。第一读者看到的书稿总是最不成样子的；而我能做的一切，无非是把这个头衔送给她。

## 注释和参考文献 [1]

### 关于注释的说明

在下面的参考文献里，读者会看到针对有趣细节、特例、历史掌故及学术问题的评论。评论以黑点（●）来表示。

### 题词

1. “18世纪犹太哈西德教派谚语”：C.Stern, ed., *Gates of Repentance: The New Union Prayerbook for the Days of Awe* (New York: Central Conference of American Rabbis, 1978), p.3.

2. “人生苦短，艺术永恒”：由我的同事和朋友Waller R.Newell翻译。

### 引论

1. “一如麦吉尔大学前医学院院长亚伯拉罕·福克斯（Abraham Fuks）所说，征服这个概念，为日常医学实践带来了许多军事性的比喻”：A.Fuks, “The Military Metaphors of Modern Medicine,” in Z.Li and T.L.Long, eds., *The Meaning Management Challenge* (Oxford, UK: Inter-Disciplinary Press, 2010), pp.57–68.

2.● “医学是对抗疾病的‘战斗’”：17世纪中叶，人称“英国的希波克拉底”的托马斯·西德纳姆（Thomas Sydenham），这样描写疾病：“我穷尽了泻药和凉爽药，以及饮食手段来攻击敌人”；“要跟一整队危险的敌人抗争，这场战斗，可不适合懒人”；“我不断研究疾病，我了解它的特点，我满怀自信地冲锋向前消灭它。” The Works of Thomas Sydenham, trans.R.G.Latham (London: Sydenham Society, 1848-50), 1: 267, 1: 33, 2: 43。

## **第1章 医生得了病，又自己治好了**

1.疼痛历史上最重要的文章：R.Melzack and P.Wall, “Pain Mechanisms: A New Theory,” Science 150, no.3699 (1965): 971-79.

2.●德国生理学家曼弗雷德·齐默尔曼：出自1978年在蒙特利尔召开的第二次疼痛世界大会（Second World Congress on Pain）。M.Zimmermann and T.Herdegen, “Plasticity of the Nervous System at the Systemic, Cellular and Molecular Levels: A Mechanism of Chronic Pain and Hyperalgesia,” in G.Carli and M.Zimmermann, eds., Towards the Neurobiology of Chronic Pain (Amsterdam: Elsevier, 1996), pp.233-59, 233.

3.《影响疼痛的主要因素》：“Central Influences on Pain,” in C.W.Slipman et al., eds., Interventional Spine: An Algorithmic Approach (Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008), pp.39-52.

4. “一旦设置到了慢性档，疼痛就更加难以治疗了”：同上，p.40.

5.期待又在我们感受到的疼痛水平中扮演了重要角色：G.L.Moseley, “A Pain Neuromatrix Approach to Patients with Chronic Pain,” *Manual Therapy* 8, no.3 (2003) : 130–40; G.L.Moseley, “Reconceptualising Pain According to Modern Pain Science,” *Physical Therapy Reviews* 12 (2007) : 169–78, 172.

6. “中枢神经系统的输出”：Moseley, “Reconceptualising Pain,” 172.

7. “大脑……给予了反击”：Moskowitz, “Central Influences,” p.44.

8.一项对慢性手部疼痛肿胀患者的巧妙研究：G.L.Moseley et al., “Visual Distortion of a Limb Modulates the Pain and Swelling Evoked by Movement,” *Current Biology* 18, no.22 (2008) : R1047–48.

9.普雷斯顿：C.Preston and R.Newport, “Analgesic Effects of Multi-Sensory Illusions in Osteoarthritis,” *Rheumatology (Oxford)* 50, no.12 (2011) : 2314–15.

10.患者……安慰剂……大多心理不稳定……“缺少真实性”：A.K.Shapiro and E.Shapiro, *The Powerful Placebo: From Ancient Priest to Modern Physician* (Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1997) , p.39.

11.●托尔·维奇：T.D.Wager et al., “Placebo—Induced Changes in fMRI in the Anticipation and Experience of Pain,” *Science* 303 (2004) : 1162–67; T.D.Wager et al., “Placebo Effects in Human Opioid Activity During Pain,” *Proceedings of the National Academy of Sciences* 104 , no.26 ( 2007 ) : 11056–61; T.D.Wager, “The Neural Bases of Placebo Effects in Pain,” *Current Directions in Psychological Science* 14, no.4 ( 2005 ) : 175–79.Tor Wager’s personal story is recounted in I.Kirsch, *The Emperor’s New Drugs: Exploding the Antidepressant Myth* (New York: Basic Books, 2010) .

12.如果响应非常迅速，是安慰剂反应：F.M.Quitkin et al., “Heterogeneity of Clinical Response During Placebo Treatment,” *American Journal of Psychiatry* 148, no.2 ( 1991 ) : 193–96.

13.安慰剂响应者更容易出现复发：F.M.Quitkin et al., “Different Types of Placebo Response in Patients Receiving Antidepressants,” *American Journal of Psychiatry* 148, no.2 ( 1991 ) : 197–203; F.M.Quitkin et al., “Placebo Run-In Period in Studies of Depressive Disorders,” *British Journal of Psychiatry* 173 ( 1998 ) : 242–48.

14.安慰剂效应能够持续多个星期：T.J.Kaptchuk et al., “Components of Placebo Effect: Randomized Controlled Trial in Patients with Irritable Bowel Syndrome

e, ” British Medical Journal 336, no.7651 ( 2008 ) : 999–1003.

15. 盖伊·蒙哥马利：G.Montgomery and I.Kirsch, “Mechanisms of Placebo Pain Reduction: An Empirical Investigation, ” Psychological Science 7, no.3 ( 1996 ) : 174–76.

## 第2章 一个从帕金森综合征症状中“走”出来的人

1. 胶质细胞……帮助……对大脑进行接线和重新接线：R.D.Fields, The Other Brain ( New York: Simon&Schuster, 2009 ) , p.24.

2. 弗兰克·柯林斯和同事们发现了GDNF：L-F.H.Lin et al., “GDNF: A Glial Line-Derived Neurotrophic Factor for Midbrain Dopaminergic Neurons, ” Science 260, no.5111 ( 1993 ) : 1130–32; Fields, Other Brain, p.180.

3. 在实验室用动物做的实验……发现锻炼可增加GDNF：M.J.Zigmond et al., “Triggering Endogenous Neuroprotective Processes Through Exercise in Models of Dopamine Deficiency, ” Parkinsonism and Related Disorders 15, supp.3 ( 2009 ) : S42–45.

4. ●不吃药的话，大多数人都会……丧失行走能力：W.Poewe, “The Natural History of Parkinson’s Disease, ” Journal of Neurology 253, supp.7 ( 2006 ) : vii2–vii16. 由于几乎所有的病人都服药，很难知道“不服



药”的帕金森综合征会是什么样子。Poewe找到了对照药物研究：一组病人服用药物，另一组病人停药，转而服用安慰剂。他从患者衰退的速度推断，没有药物，帕金森综合征会在“不到10年内”导致严重残疾。他发现，这一估算跟医生们在19世纪及20世纪前半叶的记叙相符。

5.药效会逐渐消退：E.R.Kandel et al., eds., Principles of Neural Science, 4th ed. (New York: McGraw-Hill, 2000), p.862.

6.患上痴呆症的风险比普通情况高6倍：Poewe, “Natural History of Parkinson's.”

7.玛格丽特·霍恩和马尔文·亚尔：M.M.Hoehn and M.D.Yahr, “Parkinsonism: Onset, Progression and Mortality,” Neurology 17 (1967): 427-42.

8.●大脑黑质：黑质是所谓的基底节结构群的一部分，一般来说，基底节包括尾状核、壳核、苍白球、黑质和丘脑底核。基底节参与处理主动运动控制和日常行为及习惯。它可以起到制动作用，抑制机动性运动。当这个“制动器”释放，运动系统就变得活跃。基底节活化还会带来行为的切换。帕金森综合征患者在尝试切换到新活动时，往往会“冻结”。患病者有可能走路时看到人行道上有一条线或者小的障碍物，就“卡在了自己的道上”，无法迈过去，因为这需要改变步幅。

9.大脑的多巴胺，约80%都集中在……基底神经节：Kandel et al., Principles of Neural Science, p.862.

10.药物引起的运动障碍，是……不如人意的神经可塑性变化造成的结果：B.Picconi et al., “Loss of Bidirectional Striatal Synaptic Plasticity in L-DOPA-Induced Dyskinesia,” *Nature Neuroscience* 6, no.5 (2003) : 501-6。出现运动障碍的大鼠“突触可塑性改变了形式”“纹状体突触产生异常信息存储”，此外还有化学畸变。健康的大脑必须能够同时加强、削弱自己的突触。削弱可能需要遗忘，或删除不再需要的连接，甚至允许该网络做一些新的事情。有一种削弱类型叫作突触去增益 (synaptic depotentiation)。作者指出，“运动障碍的病例没有表现出去增益能力。皮层纹状体突触丧失了这种双向可塑性，或许会导致病理性地存储不必要的运动信息，从而带来异常运动模式的养成或表达。” (p.504)

11.还没有找到治疗方案能明显放缓病情进展的：Poe we, “Natural History of Parkinson’s.”

12.电刺激可“卡住”异常启动放电的回路：J.Bugays en et al., “The Impact of Stimulation Induced Short-Term Synaptic Plasticity on Firing Patterns in the Globus Pallidus of the Rat,” *Frontiers in Systems Neuroscience* 5 (article 16) (2011) : 1-8.

13.亨廷顿病性痴呆……快走……发病时间明显推迟：T.Y.C.Pang et al., “Differential Effects of Voluntary Physical Exercise on Behavioral and BDNF Expression Deficits in Huntington’s Disease Transgenic Mice,” *Neuroscience* 141, no.2 (2006) : 569-84.

14.佩珀自费出版了一本小书：J.Pepper, There Is Life After Being Diagnosed with Parkinson's Disease (South Africa: John Pepper and Associates CC, 2003) .He later renamed the book Reverse Parkinson's Disease (Pittsburgh: Rose Dog Books, 2011) .

15.四大症状：几乎所有的神经学教科书都会提到帕金森综合征有四大症状，但这四大到底包括哪些症状，它们往往表述不一。或许，这只是出于爱凑“四大”的习惯表达方式而已，说清四大具体是什么反而不重要了。此外，这还说明一点：分清哪些症状属于帕金森综合征的核心症状很困难。

16.“帕金森综合征的特点”：I.Litvan, “Parkinsonian Features: When Are They Parkinson Disease,” Journal of the American Medical Association 280, no.19 (1998) : 1654-55.

17.得了帕金森综合征的人分为两类：同上。

18.●他花了3个月的时间让左脚支撑自己的体重：那个时代的理疗教材有时会提出，分析患者的步态很重要。但哪怕是当今最具前瞻性的教材，如《帕金森综合征的神经康复》(Neurorehabilitation in Parkinson's Disease)，也并不指望理疗能逆转运动衰退。“在很大程度上，治疗的目的是要帮助人们尽量长时间地维持当前运动能力，使之适应其功能水平不可避免的下降。” M.Trille et al., Neurorehabilitation in Parkinson's Disease: An

Evidence-Based Treatment Model (Thorofare, NJ: Slack, 2008), p.24.

19.基底神经节……把复杂的动作序列和想法编织到一起: L.F.Kozioł and D.E.Budding, Subcortical Structures and Cognition: Implications for Neuropsychological Assessment (New York: Springer, 2008), p.99.

20.如果基底神经节的多巴胺系统不再运作……人就难以……学习新的思考认知序列: O.Nagy et al., “Dopaminergic Contribution to Cognitive Sequence Learning,” Journal of Neural Transmission 114, no.5 (2007): 607–12.

21.黑质……负责发起自动化的行为序列: Kozioł and Budding, Subcortical Structures and Cognition, p.43.

22.患有帕金森综合征的英国足球运动员: O.Sacks, Awakenings (New York: Vintage Books, 1999; repr.of 1990 edition; originally published 1973), p.10.

23.“所有帕金森综合征患者的核心问题是”: 同上, p.345.

24.迈克尔·齐格蒙德博士小组……锻炼……出现帕金森症状的概率较小: Zigmond et al., “Triggering Endogenous Neuroprotective Processes.”

25.精神病治疗药物。通常, 患者不再服用这些药物, 帕金森症状就逆转了: “有研究报告指出, 16%的案

例进而确诊了患有特发性帕金森综合征。这些人很可能在未来进入帕金森综合征的某个阶段，但待议的药物‘暴露’了潜在的多巴胺不足问题。” Drug-Induced Parkinsonism information sheet, Parkinson's Disease Society of the United Kingdom, [http://www.parkinsons.org.uk/site/default/files/publications/download/english/fs38\\_druginducedparkinsonism.pdf](http://www.parkinsons.org.uk/site/default/files/publications/download/english/fs38_druginducedparkinsonism.pdf).

26.绝大多数可逆：K.Ray Chaudhuri and J.Nott, “Drug-Induced Parkinsonism,” in K.D.Sethi, ed., Drug-Induced Movement Disorders (New York: Marcel Dekker, 2004), 61–75.

27.多年来，医生并不建议帕金森综合征患者锻炼：M.A.Hirsch and B.G.Farely, “Exercise and Neuroplasticity in Persons Living with Parkinson's Disease,” European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine 45, no.2 (2009): 215–29.

28.只有12%~15%的患者建议进行物理治疗：同上，p 219.

29.锻炼甚至可能恶化：同上，p215–29.

30.携带人类ALS基因的雌性小鼠……恶化：N.C.Stam et al., “Sex-specific Behavioural Effects of Environmental Enrichment in a Transgenic Mouse Model of Amyotrophic Lateral Sclerosis,” European Journal of Neuroscience 28, no.4 (2008): 717–23.

31.在起居室里自由溜达……更好地完成问题解决测试：D.O.Hebb, “The Effects of Early Experience on Problem Solving at Maturity,” *American Psychologist* 2 (1947) : 306–7.

32.范·布拉格……转轮：H.van Praag et al., “Running Increases Cell Proliferation and Neurogenesis in the Adult Mouse Dentate Gyrus,” *Nature Neuroscience* 2, no.3 (1999) : 266–70.

33.汉南和……德伦医生……亨廷顿病性痴呆……延缓了疾病的初始发作：A.van Dellen et al., “Delaying the Onset of Huntington’s in Mice,” *Nature* 404 (2000) : 721–22.

34.转轮……延缓……亨廷顿病性痴呆发作：T.Y.C.Pang et al., “Differential Effects of Voluntary Physical Exercise on Behavioral and BDNF Expression Deficits in Huntington’s Disease Transgenic Mice,” *Neuroscience* 141, no.2 (2006) : 569–84.

35.“特别擅长处理新颖信息”：E.Goldberg, *The New Executive Brain* (New York: Oxford University Press, 2009) , pp.254–55.

36.延缓帕金森综合征、老年痴呆症、癫痫发病：J.Nithianantharajah and A.J.Hannan, “Enriched Environments, Experience–Dependent Plasticity and Disorders of the Nervous System,” *Nature Review : Neuroscience*

7, no.9 (2006) : 697709; J.Nithianantharajah and A.J.Hannan, “The Neurobiology of Brain and Cognitive Reserve: Mental and Physical Activity as Modulators of Brain Disorders,” *Progress in Neurobiology* 89, no.4 (2009) : 369–82。下面的基础研究文章介绍了环境的丰富化怎样延缓了亨廷顿病性痴呆的痴呆问题: J.Nithianantharajah et al., “Gene–Environment Interactions Modulating Cognitive Function and Molecular Correlates of Synaptic Plasticity in Huntington’s Disease Transgenic Mice,” *Neurobiology of Disease* 29, no.3 (2008) : 490–504.

37.跟百忧解一样好的效果: T.Renoir et al., “Treatment of Depressive–Like Behaviour in Huntington’s Disease Mice by Chronic Sertraline and Exercise,” *British Journal of Pharmacology* 165, no.5 (2012) : 1375–89; J.J.Ratey and E.Hagerman, *Spark: The Revolutionary New Science of Exercise and the Brain* (New York: Little Brown, 2008) .

38.雷特氏综合征: M.Kondo et al., “Environmental Enrichment Ameliorates a Motor Coordination Deficit in a Mouse Model of Rett Syndrome—Mecp2 Gene Dosage Effects and BDNF Expression,” *European Journal of Neuroscience* 27, no.12 (2008) : 3341–50.

39.类精神分裂症小鼠……其效果和抗精神病药物治疗的效果同样明显: C.E.McOmish et al., “Phospholipase

C-b1 Knockout Mice Exhibit Endophenotypes Modeling Schizophrenia Which Are Rescued by Environmental Enrichment and Clozapine Administration,” *Molecular Psychiatry* 13, no.7 (2008) : 661–72.

40.对这些疾病带遗传易感性的小鼠……恰当的锻炼和认知刺激……有助于补偿：Nithianantharajah and Hannan, “Neurobiology of Brain and Cognitive Reserve.”

41.20世纪50年代……一些帕金森综合征患者似乎得到了锻炼的好处：D.S.Bilowit, “Establishing Physical Objectives in the Rehabilitation of Patients with Parkinson’s Disease (Gymnasium Activities),” *Physical Therapy Review* 36, no.3 (1956) : 176–78.

42.● 6-OHDA……可能会导致人类患上帕金森样疾病：K.Jellinger et al., “Chemical Evidence for 6-Hydroxydopamine to Be an Endogenous Toxic Factor in the Pathogenesis of Parkinson’s Disease,” *Journal of Neural Transmission Supplement* 46 (1995) : 297–314。这些帕金森综合征动物模型并不是该疾病的完美复制品，因为这些药物是一次性地让多巴胺损失，而帕金森综合征是渐进的。6-OHDA类似大脑里在神经元之间传递信号的化学物质。它氧化后会导致大脑细胞死亡，包括产生多巴胺的细胞。A.D.Smith and M.J.Zigmond, “Can the Brain Be Protected Through Exercise? Lessons from an Animal Model of Parkinsonism,” *Experimental Neurology* 184, no.1 (2003) : 31–39.



43.●这些帕金森综合征样动物……完全恢复：J.L.Til  
lerson et al., “Exercise Induces Behavioral Recovery and Attenuates Neurochemical Deficits in Rodent Models of Parkinson’s Disease,” *Neuroscience* 119, no.3 (2003) : 899–911。这些动物每分钟跑15米，约合每小时0.9千米。它们一天跑450米。每次跑步中间休息3小时。Sheila Mun-Bryce对帕金森综合征和神经可塑性做了精彩总结，她这样说：“在6-OHDA和MPTP两个分组里，治疗方案里包括了锻炼的动物，行为都恢复了。相较而言，长久保持静态，多巴胺耗尽的动物表现出了持久的行为缺陷。身体运动活跃的动物，只要每天锻炼两次，行为上就可长久不表现出缺陷。” S.Mun-Bryce, “Neuroplasticity: Implications for Parkinson’s Disease,” in Trail et al., *Neurorehabilitation in Parkinson’s Disease*, p.46.

44.“增加跑步和环境的丰富性，能极大地减少多巴胺细胞损耗……”：Zigmond et al., “Triggering Endogenous Neuroprotective Processes,” S42–45, S43.

45.锻炼……神经生长因子……保护患有帕金森综合征动物的大脑：同上。

46.人类的帕金森综合征降低了黑质中GDNF的含量：N.B.Chauhan et al., “Depletion of Glial Cell Line-Derived Neurotrophic Factor in Substantia Nigra Neurons of Parkinson’s Disease Brain,” *Journal of Chemical Neuroanatomy* 21, no.4 (2001) : 277–88.

47.BDNF还可以保护神经元免受退化：H.S.Oliff et al., “Exercise-Induced Regulation of Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF) Transcripts in the Rat Hippocampus,” *Molecular Brain Research* 61, no.1-2 (1998): 147-53.

48.无法跑动的大鼠产生的BDNF较少：J.Widenfalk et al., “Deprived of Habitual Running, Rats Downregulate BDNF and TrkB Messages in the Brain,” *Neuroscience Research* 34 (1999): 125-32.

49.自发在转轮上锻炼的小鼠，BDNF增加：Oliff et al., “Exercise-Induced Regulation.”

50.BDNF还可以保护神经元：C.W.Cotman and N.C.Berchtold, “Exercise: A Behavioral Intervention to Enhance Brain Health and Plasticity,” *Trends in Neurosciences* 25, no.6 (2002): 295-301, 296 box 1.

51.BDNF……神经元的生长也会随着锻炼而增加：L.M. Arais et al., “Exercise Increases BDNF Levels in the Striatum and Decreases Depressive-Like Behavior in Chronically Stressed Rats,” *Metabolic Brain Disease* 24, no.4 (2009): 587-97.

52.锻炼可增强动物的学习能力：S.Vaynman et al., “Hippocampal BDNF Mediates the Efficacy of Exercise on Synaptic Plasticity and Cognition,” *European Journal of Neuroscience* 20, no.10 (2004): 2580-90.

53.久坐的生活方式……是……显著危险因素之一：S. Vaynman and F.Gomez-Pinilla, “License to Run: Exercise Impacts Functional Plasticity in the Intact and Injured Central Nervous System by Using Neurotrophins,” *Neurorehabilitation and Neural Repair* 19, no.4 (2005) : 283-95, 290.

54.●神经机能联系不能 (diaschisis) : “diaschisis”这个词来自希腊语的“彻底断开”，医生们用来形容“彻底休克”，它是俄罗斯-瑞士裔神经病理学家Constantin von Monakow于1914年首次提出的。他认为，大脑损伤并不像大多数人认为的那样仅限于局部。

55.受伤之后，大脑立刻出现“能源危机”：C.C.Giza and D.A.Hovda, “The Neurometabolic Cascade of Concussion,” *Journal of Athletic Training* 36, no.3 (2001) : 228-35, 232.

56.受伤的大脑特别脆弱，因为……能量太低：同上，232.

57.习得性废用在帕金森综合征中扮演了重要角色：J.L.Tillerson and G.W.Miller, “Forced Limb-Use and Recovery Following Brain Injury,” *Neuroscientist* 8, no.6 (2002) : 574-85.

58.禁锢……运动带来的好处完全丧失：J.L.Tillerson et al., “Forced Limb-Use Effects on the Behavioral a

nd Neurochemical Effects of 6-Hydroxydopamine,” Journal of Neuroscience 21, no.12 (2001) : 4427-35.

59.● “身体活动减少不仅仅是帕金森综合征的一种症状，或许也强化了疾病的潜在退行”：J.L.Tillerson et al., “Forced Nonuse in Unilateral Parkinsonian Rats Exacerbates Injury,” Journal of Neuroscience 22, no.15 (2002) : 6790-99.Tillerson、Zigmond和Miller是这样证明的：他们给大鼠的单个脑半球注射了低剂量的6-OHDA，让动物的多巴胺损失20%，不足以使之产生症状。接着，把一些动物未受影响的肢体固定住。7天后，取下固定模具，奇怪的事情发生了：注射了药物损失了20%多巴胺的大脑半球，其多巴胺损失猛烈提升到了60%。简单地说，短暂地剥夺行动能力，极大地加速了疾病发作的速度。多巴胺的产生是极富动态的。

60.从轮椅上一跃而起，去救溺水的人：Sacks, Awakenings, p.10.

61.在自行车上，他似乎完全正常：A.H.Snijders and B.R.Bloem, “Images in Clinical Medicine: Cycling for Freezing of Gait,” New England Journal of Medicine 1, no.362 (2010) : e46.For a film of the man riding, see doi: 10.1056/NEJMicm0810287.

62.● 针对平衡进行锻炼：David Blatt医生，现年54岁，来自俄勒冈州的科瓦利斯。他40多岁时被确诊患上了帕金森综合征，但只表现出了极少量的症状，仍然是个职

业级的滑雪高手。他认为，疾病发作如此缓慢，原因是他的锻炼计划专门挑战平衡系统。他认为他的锻炼计划发挥了作用，触发神经生长因子。他锻炼单腿站立、弯腰，站在“博苏球”（健身房里用来锻炼平衡感的一种不稳定的充气软球）上保持平衡、杂耍。D.Blatt, “Physician, Heal Thyself: A Corvallis Doctor with Parkinson’s Disease Finds Help in Exercise—for Himself and His Patients,” Corvallis Gazette Times, July 10, 2010.

63.结果的价值越大，人们付出行动实现该结果的速度越快：R.Shadmeh and S.Mussa-Ivaldi, *Biological Learning and Control: How the Brain Builds Representation, Predicts Events, and Makes Decisions* (Cambridge, MA: MIT Press, 2012), pp.291–93.

64.现帕金森综合征患者能够……做出机动性动作：P. Mazzoni et al., “Why Don’t We Move Faster? Parkinson’s Disease, Movement Vigor, and Implicit Motivation,” *Journal of Neuroscience* 27, no.27 (2007): 7105–16, 7115.

65. “机会成本”：Y.Niv and M.Rivlin-Etzion, “Parkinson’s Disease: Fighting the Will?” *Journal of Neuroscience* 27, no.44 (2007): 11777–79.

66. “运动系统有独立的动机回路”：Mazzoni et al., “Why Don’t We Move Faster?” 7115.

67.借助有意识的行走技术规避前一回路：Y.Niv et al., “A Normative Perspective on Motivation,” *Trends in Cognitive Sciences* 10, no.8 (2006) : 375–81, 377. Niv、Joel和Dayan指出，习惯性动作（如正常行走）是在纹状体的外侧部分以及依赖多巴胺的神经元里处理的。非习惯性的、以目标为导向的动作，则由一套不同的回路处理，包括额叶和纹状体的中间部分。我相信，约翰·佩珀在有意识行走技术（密切关注每一个动作及其目的）里依赖的就是非习惯性、以目标为导向的运动。

68.● “慌张步态……是不由自主慌慌张张起来的”：Sacks, *Awakenings*, p.6.

69.● “这样的人会陷入一种僵硬甚至凝固的生理机能冲突”：同上，pp.7–8。萨克斯指出，运动迟缓的病人在思考时，思路也很缓慢、凝滞，用术语来说，就是精神机能迟钝（bradyphrenia, p.8）。然而，就算是这些迟钝的患者，在外人眼里显得僵硬，却并不是单纯地被动；相反，萨克斯写道，说他们“陷入困境”或许是更合适。“被动或迟钝的外表是假象：这种受阻碍的运动不能，在任何意义上都不等同于空闲或宁静状态，（套用德昆西的说法）‘……并非迟钝的产物，而是……来自势均力敌，无限的活动，无限的胶着。’”萨克斯进而提出，威廉·詹姆斯说的“人类有两种意志，一种是‘阻碍性’意志、一种是‘爆发性’意志”，就适用于帕金森综合征的心理状态：“前者统治时，就难于甚至不可能执行正常活动；而后者占上风时，就挡不住不正常的行为。虽

然詹姆斯用这些词来形容意志的神经质反常，但同样适用于我们所说意志的‘帕金森反常’情况（p.7n）。我想知道，约翰是不是比大多数帕金森综合征患者更多地处在爆发性意志下，让他得以采取行动，发明出步行技术。按照家人的说法，约翰一直是个非常活跃积极的人，所以，很难判断，在这个患病多年的男人身上，他活跃的性质是否跟疾病相关。”

70. “将剧烈锻炼放在帕金森综合征治疗的核心地位”：J.E.Ahlskog, “Does Vigorous Exercise Have a Neuroprotective Effect in Parkinson’s?” *Neurology* 77, no.3 (2011) : 288–94.

71.低强度锻炼，由患者自行选择步速：L.M.Shulman et al., “Randomized Clinical Trial of 3 Types of Physical Exercise for Patients with Parkinson Disease,” *Journal of the American Medical Association: Neurology* (formerly *Archives of Neurology*) , 70, no.2 (2013) : 183–90.

72.额尔古纳 (Ergun Uc) ……步行……让患者的帕金森运动症状得到改善：Ergun Y.Uc et al., “Phase I/II Randomized Trial of Aerobic Exercise in Parkinson Disease in a Community Setting,” *Neurology* 83 (2014) : published online.

73.●埃尔伍德医生……突破性的研究……老年痴呆症：P.Elwood et al., “Healthy Lifestyles Reduce the I

ncidence of Chronic Disease and Dementia: Evidence from the Caerphilly Cohort Study, ” PLoS ONE 8, no.12 (2013) .

74.●卡迪夫的研究……克服了此前11项研究存在的设计问题：其他研究发现，运动可以预防老年痴呆症，但这项研究是突破的原因在于，它克服了此前多项老年痴呆症研究中存在的一个问题。人在临床上尚未表现出症状很久之前，老年痴呆症就有可能在大脑里启动。如果一项研究指出，一个从不锻炼、大量饮酒、不关注体重的人得了老年痴呆症，科学家们怎么能够确定是哪些“不良行为”导致痴呆症的呢？或许他早就有了低度的老年痴呆症，所以才做出了糟糕的选择。在科学界，这就是所谓的反向因果关系问题。科学家们认为，不良行为导致疾病，但也有可能因果关系要反过来，很早就患上老年痴呆症的人（很早就被医生们盯上了），也是那些不愿意锻炼或健康饮食的人。短期研究很容易犯这个错误，即研究只短暂跟踪受试者，只截取受试者的简短生活快照。在卡迪夫大学的研究公布之前，11项研究中有10项指出，中年锻炼与老年痴呆症风险降低相关，但均非长期研究。而卡迪夫研究跟踪了患者30年，所有最终患上早期老年痴呆症的人都被排除在了数据分析之外。因此，卡迪夫的研究人员知道，如果一个人不锻炼，不效法其他健康行为，那不是因为他已经患上了老年痴呆症。

75.“只有百分比极低的人……携带了……阿尔海默病的遗传模式”：T.Chow, The Memory Clinic (Toront



o: Penguin, 2013), p.69.

76. “和基因组成……互动”：同上，p.70.

77. “也不足以产生阿尔茨海默病”：同上，p.72.

78.2011年的另一项突破性研究：J.Ahlskog et al., “Physical Exercise as a Preventive or Disease-Modifying Treatment of Dementia and Brain Aging,” Mayo Clinic Proceedings 86, no.9 (2011): 876–84.

79.海马体明显扩大：K.I.Erickson et al., “Exercise Training Increases Size of Hippocampus and Improves Memory,” Proceedings of the National Academy of Sciences 108, no.7 (2011): 3017–22.

80.9年以后，海马体都是增大：K.I.Erickson et al., “Aerobic Fitness Is Associated with Hippocampal Volume in Elderly Humans,” Hippocampus 19 (2009): 1030–39.

81.70岁以上的人群，15%都患有这样那样的痴呆症：M.D.Hurd et al., “Monetary Costs of Dementia in the United States,” New England Journal of Medicine 368, no.14 (2013): 1326–34.

82. “90+”……绝大多数都没得老年痴呆症：M.M.Corrada et al., “Prevalence of Dementia After Age 90: Results from the 90+Study,” Neurology 71, no.5 (2008): 337–43.

### 第3章 神经可塑性痊愈的阶段

1. 中风……仍然活着……表现出了萎缩或废弃的迹象：L.V.Gauthier et al., “Atrophy of Spared Gray Matter Tissue Predicts Poorer Motor Recovery and Rehabilitation Response in Chronic Stroke,” *Stroke* 43, no.2 (2012) : 453–57.

2. 卡尔·普里布拉姆：K.H.Pribram, *The Form Within: My Point of View* (Westport, CT: Prospecta Press, 2013) .

3. 大脑……没有淋巴系统：R.D.Fields, *The Other Brain* (New York: Simon&Schuster, 2009) , p.42.

4. 限制-诱导疗法……触发……神经刺激：L.V.Gauthier et al., “Remodeling the Brain: Plastic Structural Brain Changes Produced by Different Motor Therapies After Stroke,” *Stroke* 39, no.5 (2008) : 1520–25.

5. 促进生长、节约能量：R.M.Sapolsky, *Why Zebras Don't Get Ulcers*, 3rd ed. (New York: St.Martin's Griffin, 2004) , p.23.

6. 关闭交感神经系统，似乎能改善……：turning off the sympathetic system appears to improve：M.E.Hasselmo et al., “Noradrenergic Suppression of Synaptic Transmission May Influence Cortical Signal-to-Noise Ratio,” *Journal of Neurophysiology* 77, no.6 (1997) : 3326–39.

7.在睡眠中，神经胶质会打开特殊通道：L.Xie et al., “Sleep Drives Metabolite Clearance from the Adult Brain,” Science 342, no.6156 (2013) : 373–77.

#### **第4章 通过光对大脑重新接线**

1.南丁格尔：F.Nightingale, Notes on Nursing: What It Is and Is Not (London: Harrison, 1860) .

2.弗朗西斯·克里克……打开特定的神经元：F.H.Crick, “Thinking About the Brain,” Scientific American 241 (1979) : 219–32. See also G.Stix, “A Light in the Brain,” Scientific American 302 (2010) : 18–20.

3.●卡尔·戴瑟罗特……光遗传学……对患者似乎并无益处：戴瑟罗特最近表示，他不主张“把光置入人体，进行直接的治疗应用。”置入光纤涉及“放入外源蛋白，谁知道会引发什么样的免疫反应。较之它在基础科学上的作用，治疗作用微乎其微。” Presentation at Mount Sinai Hospital, Department of Psychiatry, University of Toronto, January 11, 2013.

4.沃德负责的婴儿渐渐好转起来：R.H.Dobbs and R.J.Cremer, “Phototherapy,” Archives of Disease in Childhood 50, no.11 (1975) : 833–36; R.J.Cremer et al., “Influence of Light on the Hyperbilirubinaemia,” Lancet 1, no.7030 (1958) : 1094–97.

5.罗马人甚至制定了“光线权”的法律：R.Hobday, The Light Revolution: Health, Architecture and the Sun

(Findhorn, Scotland: Findhorn Press, 2006) .

6.●光合作用：二氧化碳+水+光能，制造出：糖+氧气。实际的方程是 $6\text{CO}_2 + 6\text{H}_2\text{O} + \text{光能} = \text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6 + 6\text{O}_2$ 。

7.古埃及……放置在阳光下以获得医治效果：H.Gyry, “Medicine in Ancient Egypt, ” in H.Selin, ed., Encyclopedia of the History of Science, Technology, and Medicine in Non-Western Cultures, 2nd ed. (New York: Springer, 2008) , pp.1508–18, 1513.

8.把……正在康复的患者放在阳光照射的房间里：J.M.Walch et al., “The Effect of Sunlight on Postoperative Analgesic Medication Use: A Prospective Study of Patients Undergoing Surgery, ” Psychosomatic Medicine 67 (2005) : 157–63.

9.阿里蒂亚斯……“……疾病是阴霾”：Aretaeus, “On the Therapeutics of Acute Diseases, ” in F.Adams, ed., The Extant Works of Aretaeus, the Cappadocian (London: Sydenham Society, 1856) , p.387.

10.还发现了其他感光细胞：D.M.Berson et al., “Phototransduction by Retinal Ganglion Cells That Set the Circadian Clock, ” Science 295, no.5557 (2002) : 1070–73; S.Hattar et al., “Melanopsin-Containing Retinal Ganglion Cells: Architecture, Projections, and Intrinsic Photosensitivity, ” Science 295, no.5557 (2002) : 1065–70.

11.视交叉上核又发送消息到我们的松果体：Y.Isobe and H.Nishino, “Signal Transmission from the Suprachiasmatic Nucleus to the Pineal Gland Via the Paraventricular Nucleus: Analysed from Arg-Vasopressin Peptide, rPer2 mRNA and AVP mRNA Changes and Pineal AA-NAT mRNA After the Melatonin Injection During Light and Dark Periods, ” Brain Research 1013 ( 2004 ) : 204-11.

12.生活在盐沼里的盐杆菌：J.Spudich, “Color-Sensing in the Archaea: A Eukaryotic-Like Receptor Coupled to a Prokaryotic Transducer, ” Journal of Bacteriology 175 ( 1993 ) : 7755-61; J.M.Allman, Evolving Brains ( New York: Scientific American Library, 1999 ) , p. 7.

13.感光化学开关和放大器：K.Martinek and I.V.Berezin, “Artificial Light-Sensitive Enzymatic Systems as Chemical Amplifiers of Weak Light Signals, ” Photochemistry and Photobiology 29 ( 1979 ) : 637-50.

14.艾尔伯特·圣乔其……电荷转移，分子往往会改变颜色：A.Szent-Gyrgyi, Introduction to a Submolecular Biology ( New York: Academic Press, 1960 ) , pp.54, 80-81; A.Szent-Gyrgyi, Bioelectronics: A Study in Cellular Regulations, Defense, and Cancer ( New York: Academic Press, 1968 ) , pp.19, 26-27, 43.

15.某个特定的波长有助于身体组织愈合：T.I.Karu, “Irradiation with He-Ne Laser Increases ATP Level in Cells Cultivated in Vitro,” Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology 27 (1995) : 219-23, 219.

16.1 瓦的激光……是……1000倍以上：B.B.Laud, Lasers and Non-Linear Optics (New Delhi, India: Wiley Eastern, 1991), p.4.

17.●伤势极重，皮肤无法闭合：这些照片，不少可见于卡恩的三卷著作：F.Kahn, Low Intensity Laser Therapy in Clinical Practice, 3 vols. (Toronto: Meditech International, 2008) .

18.●激光触发了动物正常软骨的再生长：M.D.C.Cressoni et al., “Effect of GaAlAs Laser Irradiation on the Epiphyseal Cartilage of Rats,” Photomedicine and Laser Surgery 28, no.4 (2010) : 527-32.Cressoni和同事指出，激光提高了软骨的厚度和软骨细胞（或软骨生成细胞）的数量；Y.-S.Lin et al., “Effects of Helium-Neon Laser on the Mucopolysaccharide Induction in Experimental Osteoarthritic Cartilage,” Osteoarthritis and Cartilage 14, no.4 (2006) : 377-83.

19.低强度激光在治疗人类骨关节炎上也表现出了效果：P.P.Alfredo et al., “Efficacy of Low Level Laser Therapy Associated with Exercises in Knee Osteoarthritis

s: A Randomized Double-Blind Study, ” Clinical Rehabilitation 26, no.6 ( 2011 ) : 523-33; A.Gur et al., “Efficacy of Different Therapy Regimes of Low-Power Laser in Painful Osteoarthritis of the Knee: A Double-Blind and Randomized-Controlled Trial, ” Lasers in Medicine and Surgery 33 ( 2003 ) : 330-38.

20.纳瑟尔……研究过激光治疗中风: M.A.Naeser et al., “Acupuncture in the Treatment of Paralysis in Chronic and Acute Stroke Patients—Improvement Correlated with Specific CT Scan Lesion Sites, ” International Journal of Acupuncture and Electrotherapeutics Research 19 ( 1994 ) : 227-49; M.A.Naeser et al., “Acupuncture in the Treatment of Hand Paresis in Chronic and Acute Stroke Patients: Improvement Observed in All Cases, ” Clinical Rehabilitation 8 ( 1994 ) : 127-41; M.A.Naeser et al., “Improved Cognitive Function After Transcranial, Light-Emitting Diode Treatments in Chronic, Traumatic Brain Injury: Two Case Reports, ” Photomedicine and Laser Surgery 29, no.5 ( 2010 ) : 351-58; M.A.Naeser and M.R.Hamblin, “Potential for Transcranial Laser or LED Therapy to Treat Stroke, Traumatic Brain Injury, and Neurodegenerative Disease, ” Photomedicine and Laser Surgery 29, no.7 ( 2011 ) : 443-46.

21.激光刺激……面部……穴位：M.A.Naeser et al., “Laser Acupuncture in the Treatment of Paralysis in Stroke Patients: A CT Scan Lesions Site Study,” American Journal of Acupuncture 23, no.1 (1995) : 13-28.

22.●发射的光的精确频率……可以……控制：此情况对应的术语为“相干性”（coherence），意思是，激光器发出的光频率是“输入光信号的相干复制。” A.E.Siegman, Lasers (Mill Valley, CA: University Science Books, 1986), p.4.

23.促进皮肤组织里胶原纤维的生长：S.A.Carney et al., “Effect of the Radiation on Skin Biochemistry,” British Journal of Industrial Medicine 25, no.3 (1968) : 229-34.

24.●激光触发ATP产生：能增加ATP的光，必须要有特定的波长。俄国科学家Tiina Karu指出，波长415、602、633和650纳米的光能提升的ATP产生。然而，波长477、511和554纳米的光就没这样的作用。Karu, “Irradiation with He-Ne Laser.”

25.●激光还可以提高氧气的耗用：如果经过波长为365或436纳米的光照射，细胞会消耗更多的氧。出处同上。

26.一道光的颜色是它包含了多少能量的量度：H.Chung et al., “The Nuts and Bolts of Low-Level Laser (Lig



ht) Therapy,” *Annals of Biomedical Engineering* 40, no.2 (2012) : 516–33.

27.激光在最需要的地方能发挥良好效果：J.Tafur and P.J.Mills, “Low-Intensity Light Therapy: Exploring the Role of Redox Mechanisms,” *Photomedicine and Laser Surgery* 26, no.4 (2008) : 323–28, 324.

28.●培养皿里的人体细胞……合成更多的DNA：人类细胞响应波长为404、620、680、760和830纳米的光合成DNA。酵母则响应波长404、570、620、680和760纳米的光生长。T.I.Karu, “Photobiological Fundamentals of Low-Powered Laser Therapy,” *IEEE Journal of Quantum Electronics* QE-23, no.10 (1987) : 1703–17.

29.阳光……释放血清素：G.W.Lambert et al., “Effect of Sunlight and Season on Serotonin Turnover in the Brain,” *Lancet* 360, no.9348 (2002) : 1840–42.

30.“存在适用的最优剂量”：Chung et al., “Nuts and Bolts of Low-Level Laser (Light) Therapy.”

31.低强度激光都有助于受损神经：S.Rochkind, “Photoengineering of Neural Tissue Repair Processes in Peripheral Nerves and the Spinal Cord: Research Development with Clinical Applications,” *Photomedicine and Laser Surgery* 24, no.2 (2006) : 151–57.

32.颅神经也能痊愈：J.J.Anders et al., “Phototherapy Promotes Regeneration and Functional Recovery of

Injured Peripheral Nerve, ” Neurological Research 26 ( 2004 ) : 233–39.

33.激光照射大鼠大脑胚胎细胞，能让它们重新萌发新连接：S.Rochkind, “Phototherapy in Peripheral Nerve Regeneration: From Basic Science to Clinical Study, ” Neurosurgical Focus 26, no.2 ( 2009 ) : 1–6.

34.激光……刺激人类神经祖细胞中ATP的产生：U.Oron et al., “GaAs ( 808 nm ) Laser Irradiation Enhances ATP Production in Human Neuronal Cells in Culture, ” Photomedicine and Laser Surgery 25, no.3 ( 2007 ) : 180–82.

35.奥隆……在大脑受过外伤（重物砸中其头部）的小鼠身上测试了相同的激光：A.Oron et al., “Low-Level Laser Therapy Applied Transcranially to Mice Following Traumatic Brain Injury Significantly Reduces Long-Term Neurological Deficits, ” Journal of Neurotrauma 24 ( 2007 ) : 651–56.

36.中过风的大鼠：A.Oron et al., “Low-Level Laser Therapy Applied Transcranially to Rats After Induction of Stroke Significantly Reduces Long-Term Neurological Deficits, ” Stroke 37 ( 2006 ) : 2620–24.

37.减少……瘢痕形成：U.Oron et al., “Low Energy Laser Irradiation Reduces Formation of Scar Tissue Fol

lowing Myocardial Infarction in Rats and Dogs, ” Circulation 103 ( 2001 ) : 296–301.

38.血液低强度激光照射法：E.N.Meshalkin and V.S.Ser-gievskii, Primenenie pryamogo lazernogo izlucheniya v eksperimental’ noi i klin-icheskoj meditsine ( Application of Direct Laser Radiation in Experimental and Clinical Medicine ) ( Novosibirsk: Nauka, 1981 ).

39.一项光的研究，已证实了这种认知上的益处：D.W. Barrett and F.Gonzalez-Lima, “Transcranial Infrared Laser Stimulation Produces Beneficial Cognitive and Emotional Effects in Humans, ” Neuroscience 230 ( 2014 ) : 13–23.

40.利用光降低了上述蛋白质的水平……阿尔茨海默病：S.Purushothuman et al., “Photobiomodulation with Near Infrared Light Mitigates Alzheimer’ s Disease-Related Pathology in Cerebral Cortex—Evidence from Two Transgenic Mouse Models, ” Alzheimer’ s Research and Therapy 6, no.1 ( 2014 ) : 1–13.

41.视网膜损伤：B.T.Ivansic and T.Ivandic, “Low-Level Laser Therapy Improves Vision in a Patient with Retinitis Pigmentosa, ” Photomedicine and Laser Surgery 32, no.3 ( 2014 ) : 1–4.

42.光疗……改善了阿尔茨海默病患者神经元之间受损的连接：C.Meng, et al., “Low-Level Laser Therapy

Rescues Dendrite Atrophy via Upregulating BDNF Expression: Implications for Alzheimer's Disease, " Journal of Neuroscience 33, no.33 (2013) : 13505–17.

## 第5章 莫舍·费登奎斯：物理学家、黑带和治疗师

1.●1940年6月，一名年轻的犹太人……逃脱：我对费登奎斯个人历史的主要信息来源是跟他亲密朋友亚拉伯罕·贝尼尔（现年90多岁）、他的学生和追随者阿娜特·贝尼尔、马里恩·哈里斯、大卫·泽马赫-贝辛等人的采访和谈话。Garet Newell的“A Biographical Moshe Feldenkrais”，Feldenkrais Journal, no.7 (Winter 1992) 也有帮助。Mark Reese精彩但有失过分简短的“A Biography of Moshe Feldenkrais”扩充成了费登奎斯重要传记Moshe Feldenkrais: A Life in Movement (San Rafael, CA: Feldenkrais Press, 2014)。费登奎斯在行李箱里偷运机密的故事，也收录在这本书里。此外还有费登奎斯自述的建立；他在The Elusive Obvious一书中的自传性介绍；他所著的柔道书籍，尤其是Higher Judo: Groundwork；他和Karl Pribram的谈话录音；Carl Ginsburg的“Berstein and Feldenkrais: The Fathers of Movement Science”，Feldenkrais Journal, no.12 (1997–98)；以及Dennis Leri, “Feldenkrais and Judo,” Newsletter of the Feldenkrais Guild, In Touch, 2004。对费登奎斯理论的总体介绍，我最喜欢的是Embodied Wisdom: The Collected Papers of Moshe Feldenkrais, ed.E.Beringer (Berkeley, CA: North Atlantic Books, 2010)。

2.行李箱里装着法国科学界的机密和资料：M.Reese, Moshe Feldenkrais: A Life in Movement.See Chapter 3.

3. “手术有可能不成功吗”：M.Feldenkrais, “Image, Movement, and Actor: Restoration of Potentiality: A Discussion of the Feldenkrais Method and Acting, Self-Expression and the Theater” (1966), in Feldenkrais, Embodied Wisdom, pp.93–111, 95.

4. “我觉得自己都快疯了”：M.Feldenkrais, The Elusive Obvious, or Basic Feldenkrais (Capitola, CA: Meta Publications, 1981), p.45.

5. “身体所有部件之间的微妙潜意识连接”：M.Reese, “Moshe Feldenkrais’ s Work with Movement: A Parallel Approach to Milton Erickson’ s Hypnotherapy, ” in Jeffrey K.Zeig, ed., Ericksonian Psychotherapy, vol. 1, Structures (New York: Brunner/Mazel, 1985), p.415.

6. “身体的任何部分，运动时都不可能不受其他部分的影响”：M.Feldenkrais, Body and Mature Behavior: A Study of Anxiety, Sex, Gravitation and Learning (1949; reprinted Berkeley, CA: Frog Ltd., 2005), p.76.

7. “我更着迷于观察怎么做一个动作”：Feldenkrais, Elusive Obvious, p.90.167 “I believe...that the unity of mind and body”：M.Feldenkrais, “Mind and Body” (1964), in Embodied Wisdom, p.28.

8. “生活分为躯体和精神两套的概念……已经过时了”：Feldenkrais, *Body and Mature Behavior*, p.191.

9. “他本来可以得诺贝尔物理学奖”：Anat Baniel, interview by author.

10. “最漫长的学徒期”：Feldenkrais, *Elusive Obvious*, p.246.

11. “智人”：同上，p.63.

12. “精神……开始对大脑功能进行编程”：同上，p.26.

13. “神经基质……自我组织”：同上

14. “我的基本观点是”：Feldenkrais, *Embodied Wisdom*, p.94.

15. 当动物……执行任务，却没有给予关注的时候：N. Doidge, *The Brain That Changes Itself* (New York: Viking, 2007), pp.68, 337.

16. “如果我举着一根铁棍”：M.Feldenkrais, *Awareness Through Movement: Health Exercises for Personal Growth* (1972; reprinted New York: HarperCollins, 1990), p.59.

17. 非常细微地抬头或低头：Feldenkrais, *Embodied Wisdom*, p.7.

18. “想法和动作之间的延迟”：Feldenkrais, *Awareness Through Movement*, p.45.

19. “别太较真，别太跃跃欲试”：Feldenkrais, *Elusive Obvious*, p.94.

20. “你们不要判断怎么去做动作”：Reese, “Feldenkrais’ s Work with Movement, ” p.418.

21.埃斯特·瑟伦：E.Thelen and L.B.Smith, *A Dynamic Systems Approach to the Development of Cognition and Action* (Cambridge, MA: MIT Press, 1994) .

22. “完全拜倒”：Esther Thelen, “A Dynamic Systems Approach and the Feldenkrais Method, ” 2012.

23.杰出的柔道大师……组织得“更妥帖”：M.Feldenkrais, *Higher Judo: Groundwork* ( 1952; reprinted Berkeley, CA: Blue Snake Books, 2010) , pp.32–36.

24. “身为教师，我可以加快你们的学习进度”：M.Feldenkrais, *Body Awareness as Healing Therapy: The Case of Nora* ( Berkeley, CA: Somatic Resources and Frog, 1977) , p.xiv.

25. “这不是一个关于消除错误的问题”：M.Feldenkrais and H.von Foerster, “A Conversation, ” *Feldenkrais Journal* 8 (1993) : 17–30, 18.

26. “我没有一套能适用所有人的现成固定技术”：Feldenkrais, *Body Awareness as Healing Therapy*, p.9.

27. “一个技能，无法像从前那样执行”：同上, p.71.

28. “我对自己很恼火”：同上，p.30.
29. “我大喜过望”：同上，p.31.
30. “这是两具身体的共生体”：同上，p.45.
31. “一个新的集合”：Feldenkrais, *Elusive Obvious*, pp.3-4.
32. 就像是跳舞：同上，p.9.
33. “恢复不是一个正确的词语”：Feldenkrais, *Body Awareness as Healing Therapy*, p.48.
34. “‘进步’……渐进改良”：同上，p.37.
35. “费登奎斯从对习惯的认识出发”：C.Ginsburg, introductory comments to M.Feldenkrais, *The Master Moves* (Cupertino, CA: Meta Publications, 1984), p.7.
36. “打开膝盖容易得多了吧”：A.Rosenfeld, “Teaching the Body How to Program the Brain Is Moshé’s ‘Miracle,’ ” *Smithsonian* 1, no.10 (1981): 52-58, 54.
37. 动中觉知课程也可以拉长肌肉：J.Stephens et al., “Lengthening the Hamstring Muscles Without Stretching Using ‘Awareness Through Movement,’ ” *Physical Therapy* 86 (2006): 1641-50.
38. 包含了大脑近80%的神经元：S.Herculano-Houzel, “Coordinated Scaling of Cortical and Cerebellar Nu



mbers of Neurons, ” Frontiers in Neuroanatomy 4, no. 12 (2010) : 1–8, 5.

39.持久性的缺陷，而且小脑据信可塑性有限：L.F.Kozioł and D.E.Budding, Subcortical Structures and Cognition ( New York: Springer, 2009 ) ; D.Riva and C.Giorgi, “The Contribution of the Cerebellum to Mental and Social Functions in Developmental Age, ” Fiziologia Cehloveka 26, no.1 (2000) : 27–31.

40. “孩子们从经验里学习”：A.Baniel, Kids Beyond Limits: The Anat Baniel Method for Awakening the Brain and Transforming the Life of Your Child with Special Needs ( New York: Perigee, 2012 ) , p.25.

41.抛投技术看起来“简直就像是假的”：Feldenkrais, Embodied Wisdom, p.154.

42. “在柔道里……不能改变……很糟糕”：Feldenkrais, Higher Judo, p.94.

43. “应该始终记住，‘固定’……不是事情的实际状态”：同上，p.55.

44.●费登奎斯病得很重，行将离世，亚拉伯罕·贝尼尔：费登奎斯的临终故事，是亚拉伯罕·贝尼尔在一次私人沟通中所讲。

## **第6章 一位盲人学会了看**

1.●眼睛静止，却动个不停：M.Andreas Laurentius, *A Discourse of the Preservation of the Sight: Of Melancholike Diseases; of Rheumes, and of Old Age*, trans.R.Surphlet, Shakespeare Association Facsimiles no.15 (1599; London: Humphrey Milford/Oxford University Press, 1938). Laurentius was physician to France's Henri IV.

2.许多常见眼科问题：W.H.Bates, *The Bates Method for Better Eyesight Without Glasses* (New York: Henry Holt, 1981); T.R.Quackenbush, ed., *Better Eyesight: The Complete Magazines of William H.Bates* (Berkeley, CA: North Atlantic Books, 2001); L.Angart, *Improve Your Eyesight Naturally* (Carmarthen, Wales, and Bethel, CT: Crown House Publishing, 2012); A.Huxley, *The Art of Seeing* (Toronto: Macmillan of Canada, 1943).

3.●切除了晶状体……仍然能够调整焦点：W.H.Bates, *Perfect Sight Without Glasses* (New York: Press of Thomas B.Brooks, 1920).有关这一争议的更详尽讨论，参见 T.R.Quackenbush, *Relearning to See* (Berkeley, CA: North Atlantic Books, 1997), pp.50–56.

4.●查尔斯·达尔文的父亲罗伯特发现……眼睛……运动：R.W.Darwin and E.Darwin, “New Experiments on the Ocular Spectra of Light and Colours,” *Philosophical Transactions of the Royal Society* 76 (January 1786): 313–48. For an excellent review of the history of

microsaccades, see M.Rolfs, “Microsaccades: Small Steps on a Long Way,” *Vision Research* 49, no.20 (2009): 2415–41, 2416.

5.微扫视受到……抑制: J.K.Stevens et al., “Paralysis of the Awake Human: Visual Perceptions,” *Vision Research* 16, no.1 (1976): 93–98.

6.视网膜……信息……开始衰减: S.Martinez-Conde et al., “Microsaccades: A Neurophysiological Analysis,” *Trends in Neurosciences* 32, no.9 (2009): 463–75.

7.大约70%的亚洲人现在都是近视: K.Rose et al., “The Increasing Prevalence of Myopia: Implications for Australia,” *Clinical and Experimental Ophthalmology* 29, no.3 (2001): 116–20.

8.重度近视……可能导致……: T.L.Young, “The Molecular Genetics of Human Myopia: An Update,” *Optometry and Vision Science* 86, no.1 (2009): E8–22.

9.动物不再使用某一身体部位时: N.Doidge, *The Brain That Changes Itself* (New York: Viking, 2007), pp.58–59.

10.当人们闭上眼睛, 可视化地想象一个简单物体: 同上, pp.203, 268.

11.金斯伯格……一共上了7次课：D.Webber, “What Does It Mean to See Clearly: The Inside View,” *Feldenkrais Journal* no.23 (2009) : 23.

12.减少车祸：K.K.Ball et al., “Cognitive Training Decreases Motor Vehicle Collision Involvement of Older Drivers,” *Journal of the American Geriatrics Society* 58, no.11 (2010) : 2107–13; J.D.Edwards et al., “Cognitive Speed of Processing Training Delays Driving Cessation,” *Journals of Gerontology, Series A, Biological Sciences and Medical Sciences* 64, no.12 (2009) : 1262–67.

13.以计算机为基础的练习能重新拓展视野：I.Mueller et al., “Recovery of Visual Field Defects: A Large Clinical Observational Study Using Vision Restoration Therapy,” *Restorative Neurology and Neuroscience* 25 (2007) : 563–72; J.G.Romano et al., “Visual Field Changes After a Rehabilitation Intervention: Vision Restoration Therapy,” *Journal of the Neurological Sciences* 273 (2008) : 70–74.

14.苏珊·巴里……《目光修复》：S.R.Barry, *Fixing My Gaze: A Scientist’s Journey into Seeing in Three Dimensions* (New York: Basic Books, 2009) .See also O.Sacks, “Stereo Sue,” *New Yorker*, June 19, 2006; O.Sacks, *The Mind’s Eye* (New York: Alfred A.Knopf, 2010) .

15.视网膜……发送名为Otx2的蛋白质：S.Sugiyama et al., “Experience-Dependent Transfer of Otx2 Homeo protein into the Visual Cortex Activates Postnatal Plasticity,” Cell 134 (2008) : 508-20.

16. “眼睛告诉大脑什么时候转入可塑状态”：T.Hensch, “Interview: Trigger for Brain Plasticity Identified: Signal Comes, Surprisingly, from Outside the Brain,” Children’s Hospital Boston news release, August 7, 2008; reposted in ScienceDaily, August 9, 2008.

## **第7章 重置大脑的设备**

1.●一种启动模式，非常类似……触摸：目前，他们把114个电极划分成16个区域，每个区域由3×3个电极构成。启动一开始，每个区域的左上角就激活，接着电波传到右侧。

2.但为什么是刺激舌头呢：J.C.Wildenberg et al., “Sustained Cortical and Subcortical Neuromodulation Induced by Electrical Tongue Stimulation,” Brain Imaging and Behavior 4 (2010) : 199-211; Y.Danilov et al., “New Approach to Neurorehabilitation: Cranial Nerve Noninvasive Neuromodulation (CN-NINM) Technology,” Proceedings of SPIE 9112 (2014) : 91120L-1-91120L-10.

3.●舌尖上有15000~50000条神经纤维：舌头上分布着若干条神经。按尤里的说法，每一条舌神经（舌头的左

右两侧各有一条)有10000~33000条触觉纤维(总计20000~66000条纤维)。大部分都集中在舌尖。另一条神经,鼓索(面神经的一条分支)处理味觉和痛觉。它有3000~5000条纤维(两侧共计6000~10000条纤维)。因此,两侧都算的话,舌头上总计有26000~76000条神经。“脑桥”只刺激舌头前面6平方厘米的区域,而非所有的纤维。尤里估计,该设备刺激的纤维数量在15000~50000条。相比而言,听觉神经具有30000纤维。A.T.Rasmussen, “Studies of the Eighth Cranial Nerve of Man,” *Laryngoscope* 50 (1940): 67–83.

4.●舌神经:是三叉神经的一条分支。

5.两条关键的经脉: B.Frantzis, *Opening the Energy Gates of Your Body: Qigong for Lifelong Health* (Berkeley, CA: North Atlantic Books, 2006), p.100.

6.用这些舌头上的穴位……: J.G.Sun et al., “Randomized Control Trial of Tongue Acupuncture Versus Sham Acupuncture in Improving Functional Outcome in Cerebral Palsy,” *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 75, no.7 (2004): 1054–57; V.C.N.Wong et al., “Pilot Study of Positron Emission Tomography (PET) Brain Glucose Metabolism to Assess the Efficacy of Tongue and Body Acupuncture in Cerebral Palsy,” *Journal of Child Neurology* 21, no.6 (2006): 455–61; V.C.N.Wong et al., “Pilot Study of Efficacy of Tongue and Body Acupuncture in Children with Visual Impairmen

t, ” Journal of Child Neurology 21, no.6 ( 2006 ) : 45-5-61.

7.为脊髓受伤……的截瘫患者设计避孕套：F.Borisoff et al., “The Development of a Sensory Substitution System for the Sexual Rehabilitation of Men with Chronic Spinal Cord Injury, ” Journal of Sexual Medicine 7, no.11 ( 2010 ) : 3647-58.

8.●某些波浪模式让人入睡：电波可以由电极阵列定时启动的方式来产生。比如说他们在设备上安装150根电极。把电极分成6组，每组25个，排成5×5的阵列，并且每一个电极都设定好启动时间。这样一来，中间的25个电极可以先启动，接着周围的电极再启动，总之，让波从中心电极往外扩展。也可以让外面的电极阵列先启动，接着再向内来到中心的电极。

9.●谢丽尔·切尔茨是他们的第一个病人：Y.P.Danilov et al., “Efficacy of Electrotactile Vestibular Substitution in Patients with Peripheral and Central Vestibular Loss, ” Journal of Vestibular Research 17 ( 2007 ) : 119-30; B.S.Robinson et al., “Use of an Electrotactile Vestibular Substitution System to Facilitate Balance and Gait of an Individual with Gentamicin-Induced Bilateral Vestibular Hypo-function and Bilateral Transtibial Amputation, ” Journal of Neurologic Physical Therapy 33, no.3 ( 2009 ) : 150-59; Y.Danilov and M.Tyler, “Brainport: An Alternative Input to the Brail

n, ” Journal of Integrative Neuroscience 4, no.4 ( 2005 ) : 537–50. For the vision device, see, P.Bach–y–Rita et al., “Vision Substitution by Tactile Image Projection, ” Nature 221, no.5184 ( 1969 ) : 963–64.

10.《能否用2%残存的神经组织恢复功能》：P.Bach–y–Rita, “Is It Possible to Restore Function with Two–Percent Surviving Neural Tissue? ” Journal of Integrative Neuroscience 3, no.1 ( 2004 ) : 3–6.

11.●俄罗斯睡眠机能治愈失眠症一样：对失眠问题，俄罗斯普遍使用电疗睡眠机来代替安眠药。在俄罗斯，尤里的朋友及同事Valery P.Lebedev是睡眠机学领域的先驱人物。机器使用5~25赫兹的频率来诱发睡意，还用75~78赫兹的峰值频率来诱导麻醉。Lebedev的作品是俄语所写。见V.P.Lebedev, Transcranial Electrical Stimulation, Experimental and Clinical Research: A Collection of Articles ( St.Petersburg: Russian Academy, Pavlov Institute of Physiology, 2005 ) , vol.2。北美市场也有大量的经颅微电流刺激疗法设备，比如Fisher Wallace stimulator，是脱胎于俄罗斯技术而来。CES设备即将获FDA批准用于失眠、抑郁和焦虑问题。

12.大多数确诊为轻度脑外伤的人，3个月内就能恢复：M.A.McCrea, Mild Traumatic Brain Injury and Post–Concussion Syndrome: The New Evidence Base of Diagnosis and Treatment ( New York: Oxford University Press, 2008 ) , p.ix.



13.创伤性脑损伤是年轻人残疾和死亡的首要原因：  
同上，p.3.

14.●反复脑震荡会让早发性阿尔茨海默病……的发生率提高19倍：A.Schwartz, “Dementia Risk Seen in Players in N.F.L.Study,” New York Times, September 29, 2009; K.M.Guskiewicz et al., “Association Between Recurrent Concussion and Late-Life Cognitive Impairment in Retired Professional Football Players,” Neurosurgery 57, no.4 (2005): 719–26. For a picture of these brains, see “Images of Brain Injuries in Athletes,” New York Times, December 3, 2012.

15.恢复以后，又随着时间的推移不断恶化，这有可能是大脑的退行性过程所致：C.Till et al., “Postrecovery Cognitive Decline in Adults with Traumatic Brain Injury,” Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 89, no.12, supp. (2008): S25–34.

16.●他们……用功能性磁共振成像机观察她的大脑活动：J.C.Wildenberg et al., “High-Resolution fMRI Detects Neuromodulation of Individual Brainstem Nuclei by Electrical Tongue Stimulation in Balance-Impaired Individuals,” NeuroImage 56, no.4 (2011): 2129–37.

17.中间神经元……信号……到来时机最优：G.Buzáki, Rhythms of the Brain (New York: Oxford University Press, 2006), p.77.

18.●单个的光受体并未进化得可以处理这么大的波动范围，但……中间神经元的帮助，光受体可以适应它：按照尤里的说法，视觉神经科学家把我们处理的光范围看成11个对数单位的区域。但每一个光受体只处理两个对数单位的对数范围。中间神经元让我们检测全范围（11个对数单位）的信号，因为有一组内稳态中间神经元可以以一种极富动态的方式激发或抑制与自己相连的神经元，使得视觉网络的范围达到最优，适应平均视觉环境。参见J.Walraven et al., “The Control of Visual Sensitivity: Receptor and Postreceptor Processes,” in L.Spillman and J.S.Werner, eds., *Visual Perception: The Neurophysiological Foundations* (Toronto: Academic Press, 1977), pp.81–82, 88–90; O.Marin, “Interneuron Dysfunction in Psychiatric Disorders,” *Nature Reviews Neuroscience* 13 (2012): 107–20; A.Maffei and A.Fontanini, “Network Homeostasis: A Matter of Coordination,” *Current Opinion in Neurobiology* 19, no.2 (2009): 168–73.

19.●中间神经元还能帮忙让信号更锐利清晰：它们靠的是抑制信号，使之在网络中不至扩散得太过广泛。通过一个称为侧抑制（lateral inhibition）的过程，它们不让信号变得太过弥散，或是对附近的神经元造成不当影响，干扰其信号。中间神经元也可通过反馈，在发送信号后关闭神经元，使之不再轰炸所连接的其他神经元。（若非如此，我们看到的图像、听到的声音就会持续太长时

间，甚至超出其实际时长。）尤里说，这一功能，就类似大脑在尖峰序列的末端打上句号。

20.著名小说家诺曼·梅勒……“人存在的每一刻，不是有所成长……”：N.Mailer, *Advertisements for Myself* (New York: Berkley, 1959), p.355.

21.公布了对多发性硬化症的试验性研究：M.Tyler et al., “Non-invasive Neuromodulation to Improve Gait in Chronic Multiple Sclerosis: A Randomized Double Blind Controlled Pilot Trial,” *Journal of Neuroengineering and Rehabilitation* 11 (2014): 79.

22.●该神经炎反射的细节：神经炎反射是医学博士、神经外科医生兼科学家Kevin Tracey，以及Ulf Andersson医学博士最近发现的。他们用电刺激迷走神经，迅速治愈了一个因类风湿关节炎致残的人。患者住在波斯尼亚的莫斯塔尔，手部、腕部、肘部和腿部多年来都有着难忍的疼痛。一枚小型心脏起搏器类的设备通过外科手术植入他的身体，像“脑桥”那样，为迷走神经注入尖峰。起搏器的一条电极直接顺着导线插入迷走神经。研究团队打开电刺激，患者在临床上得到了缓解。该设备能够完成常规药物（抑制免疫系统，而且全都有着巨大的副作用）做不到的事情。

迷走神经之所以叫做“迷走”，因为它像流浪汉一样大范围、散漫地遍布全身，从脑干延伸到胸部再进入腹部。它调节许多身体功能，包括消化、心脏速率和膀胱控

制等。它的左侧分支接收来自主要器官的感觉，也将信号从大脑分配到主要器官。它还调节最近发现的神经炎反射。

炎症触发产生“细胞因子”，帮助人们抵御感染；但如果炎症转为慢性，这些细胞因子就会变得对组织有毒害作用。风湿性关节炎和多发性硬化症一样，是自身免疫性疾病，即人的免疫系统产生炎症，把人体细胞视为外来入侵者进行攻击。细胞因子积聚在软骨和关节，引起疼痛和组织破坏。

Kevin J.Tracey、Mauricio Rosas-Ballina和同事们描述了神经炎反射（及其神经与免疫成分）怎样寄居在迷走神经当中。这一反射里的输入信号察知炎症水平，如果炎症水平过高，可以将其关闭。机制如下：迷走神经将信号发送到T细胞（漂浮在血液里的免疫系统细胞），让神经递质乙酰胆碱（常用于向大脑发送信号的化学物质）停止刺激炎症的细胞因子的产生。

大脑通过这一神经炎反射影响免疫系统，这个发现有着重要的意义，因为诸如多发性硬化症、创伤性脑外伤、痴呆症、自闭症、抑郁症等多种脑部疾病，以及部分学习障碍（还有炎性肠病、多种类型的心脏疾病、动脉粥样硬化、癌症、糖尿病，以及所有的自身免疫疾病）都有着巨大的炎症元素。遗憾的是，我们用来抑制炎症和免疫系统的药物，有可能很危险，甚至导致死亡，而且经常没有作用。

“脑桥”从舌头上发送刺激，进入脑干里名为孤束核（也就是迷走神经传入输入的区域）的细胞群中。有许多迹象表明，“脑桥”有助于迷走神经调节身体。例如，如果患者的血压过低，“脑桥”能将之升至正常。如果血压过高，它能自己降到正常（以求实现内稳态）。一名男子说，每当他使用“脑桥”，就能感觉自己的肠道开始运动，这是设备开始调节消化系统（有可能是通过迷走神经进行调节）的迹象。多发性硬化症患者有时发现，使用“脑桥”能改善自己的膀胱控制。

发现神经炎反射是一项重大突破。种种身心训练，如冥想、催眠、气功和瑜伽式呼吸，从神经可塑性上利用思想来训练神经炎反射，治疗某些类型的炎症疾病。参见M. Rosas-Ballina and K.J.Tracey, “The Neurology of the Immune System : Neural Reflexes Regulate Immunity,” *Neuron* 64 (2009) : 28–32; U.Andersson and K.J.Tracey, “A New Approach to Rheumatoid Arthritis: Treating Inflammation with Computerized Nerve Stimulation,” *Cerebrum*, Dana Foundation, March 21, 2012, [www.dana.org/news/cerebrum/detail.aspx?id=36272](http://www.dana.org/news/cerebrum/detail.aspx?id=36272).

## **第8章 声音的桥梁**

1.柏拉图：Plato, *The Republic*, trans.Benjamin Jowett (New York: C.Scribner's Sons, 1871) , bk.3, 401d.

2. “我有一种不可动摇的直觉”：A.A.Tomatis, *The Conscious Ear: My Life of Transformation Through Listening* (Barrytown, NY: Station Hill Press, 1991), p.2.

3. “我的出生”：同上，pp.1-2.

4. “挤压机”：T.Grandin, “Calming Effects of Deep Touch Pressure in Patients with Autistic Disorder, College Students, and Animals,” *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 2, no.1 (1992): 63-72; J.Anderson, “Sensory Intervention with the Preterm Infant in the Neonatal Intensive Care Unit,” *American Journal of Occupational Therapy* 40, no.1 (1986): 9-26; T.M.Field et al., “Tactile-Kinesthetic Stimulation Effects on Preterm Neonates,” *Pediatrics* 77, no.5 (1986): 654-58; S.A.Leib et al., “Effects of Early Intervention and Stimulation on the Preterm Infant,” *Pediatrics* 66, no.1 (1980): 83-89.

5. “从来不容易”：Tomatis, *Conscious Ear*, p.4.

6. “我已经谨慎地反复想过了”：同上，p.12.

7.●只能听到自己新的演唱范围：托马迪斯后来证实这个假设，卡鲁索有三个朋友告诉他，说因为卡鲁索的右耳遭到手术伤害，他们跟卡鲁索一起时，总是走在他左边。托马迪斯分析了另一位杰出歌剧演唱家贝尼亚米诺·吉里 (Beniamino Gigli)，发现他的发声范围也有相同的限制。

8. “这就像是……卡鲁索得益……” : Tomatis, *Conscious Ear*, p.53.

9.● “耳朵……只是大脑皮层的外部属性” : A.A.Tomatis, “Music, and Its Neuro–Psycho–Physiological Effects.Appendix: ‘The Three Integrators, ’ ” translated by Terri Brown, presentation to the thirteenth Conference of the International Society for Music Education, London, Ontario, August 17, 1978.The “three integrators” theory appeared in A.A.Tomatis, *La Nuit Uterine* ( Paris: Stock, 1981 ), pp.108–34.

10. “所有人，无一例外地，感到幸福感增加了” : Tomatis, *Conscious Ear*, p.55.

11.像火车头咆哮而过的那样尖叫的孩子 : K.Barthel, “The Neurobiology of Sound and Its Effect on Arousal and Regulation, ” presentation to the Integrated Listening Systems conference, Denver, CO, September 21, 2011, p.9.

12.中耳这些收听对话所用的肌肉，由大脑调节 : S.W.Porges, *The Polyvagal Theory: Neurophysiological Foundations of Emotions, Attachment, Communication, Self–Regulation* ( New York: W.W.Norton, 2011 ), p.220.

13.听觉皮层对这些频率的映射区域就会在数分钟内膨胀 : J.Fritz et al., “Rapid Task–Related Plasticity of Spectrotemporal Receptive Fields in Primary Auditor

y Cortex,” *Nature Neuroscience* 6, no.11 (2003) : 1216–23; J.C.Middlebrooks, “The Acquisitive Auditory Cortex,” *Nature Neuroscience* 6, no.11 (2003) : 1122–23.

14.●它们要先从他的左耳前往大脑右半球：右侧听觉通路较短的原因之一与喉返神经（削弱喉部力量，监控右耳）相关。左侧的喉返神经比右侧更长，因为我们的心脏在身体左侧，所以左喉返神经必须绕过连接心脏的大血管。P.Madaule, *When Listening Comes Alive: A Guide to Effective Learning and Communication* (Norval, ON: Moulins, 1994) , p.42.

15.●延迟长达0.4秒：Tomatis, *Conscious Ear*, pp.50–51.

16.右耳……听到更高的语言频率：同上，p.52.

17.“所有事情……似乎都容易得惊人，就连英语也不例外”：Madaule, *When Listening Comes Alive*, p.11.

18.“这就好像，经过滤的母亲的声音”：同上，p.73.

19.D.W.温尼科特：D.W.Winnicott, “Birth Memories, Birth Trauma and Anxiety” (1949), in *Through Paediatrics to Psycho-Analysis: Collected Papers* (New York: Basic Books, 1975) , pp.174–93.



20. “尚在胎儿阶段就察觉到的唯一声音”：Tomatis, *Conscious Ear*, p.127.

21. “我作为早产儿的亲身经历”：同上。

22. ●耳内骨骼就长到了成年大小：这一点在1670年就为人所知了。G.B.Elliott and K.A.Elliott, “Some Pathological, Radiological and Clinical Implications of the Precocious Development of the Human Ear,” *Laryngoscope* 74 (1964) : 1160–71.

23.播放每一位准妈妈的声音录音：B.S.Kisilevsky et al., “Effects of Experience on Fetal Voice Recognition,” *Psychological Science* 14, no.3 (2003) : 220–24.

24.新生婴儿更喜欢妈妈的声音：A.J.DeCasper et al., “Of Human Bonding: Newborns Prefer Their Mothers’ Voices,” *Science* 208, no.4448 (1980) : 1174–76.

25.更喜欢妊娠最后6周听到的母亲所讲的故事：A.J.DeCasper and M.J.Spence, “Prenatal Maternal Speech Influences Newborns’ Perception of Speech Sounds,” *Infant Behavior and Development* 9, no.2 (1986) : 133–50.

26. ●新生儿立刻能分辨出“母语”：Moon、Lagercrantz和Kuhl是新生儿语言及可塑性专家，他们指出，在子宫内接触一种语言，会影响人对这种语言的感知能力。C. Moon et al., “Language Experienced in Utero Affects

Vowel Perception After Birth : A Two-Country Study, ” Acta Paediatrica 102, no.2 ( 2012 ) : 156-60.

27.新生儿在出生之前，就具备了对母语敏感的神经网络：B.S.Kisilevsky et al., “Fetal Sensitivity to Properties of Maternal Speech and Language, ” Infant Behavior and Development 32, no.1 ( 2009 ) : 59-71.

28. “语言，也具备一种身体上的维度”：Tomatis, Conscious Ear, p.137.

29. “我们可以想象，未出生的孩子”：Madaule, When Listening Comes Alive, pp.82-83.

30.待产羔羊……致命的大脑缺氧……不一定会杀死所有大脑细胞……减少神经元分支的数量，以及神经元之间突触连接的数量：J.M.Dean et al., “Prenatal Cerebral Ischemia Disrupts MRI-Defined Cortical Microstructure Through Disturbances in Neuronal Arborization, ” Science Translational Medicine 5, no.168 ( 2013 ) : 1-11 ( 168ra7 ) .

31. “我们的发现结果对这一假设提出了怀疑”：同上。

32.●旋转后眼震：有关这一现象，参见 “when the rotation is suddenly stopped, nystagmus[occurs]in the opposite direction, ” see A.Fisher et al., Sensory Integration: Theory and Practice ( Philadelphia: F.A.Davis, 1991 ) , p.81.

33.随着皮层的演进、体积的增加，皮层下结构也大为发展，进行了修正：S.Herculano-Houzel, “Coordinated Scaling of Cortical and Cerebellar Numbers of Neurons,” *Frontiers in Neuroanatomy* 4, no.12 (2010) : 1–8.

34.●他易怒，难以管教，一动怒就无法安抚：你可以到下面聆听中心的网站上见识乔丹的脾气，还有正在帮助<http://listeningcentre.com/>，点击页面最底下的链接，见视频The Child That You Do Have。

35.对传入的感觉过度敏感，尤其是声音：E.Gomes et al., “Auditory Hypersensitivity in Autistic Spectrum Disorder,” *Pro Fono* 20, no.4 (2008) : 279–84.

36. “几十年来，大多数医生都告诉家长，自闭症……基因出了问题”：M.Herbert and K.Weintraub, *The Autism Revolution* (New York: Ballantine Books, 2012), p.5. See also M.R.Herbert, “Translational Implications of a Whole–Body Approach to Brain Health in Autism: How Transduction Between Metabolism and Electrophysiology Points to Mechanisms for Neuroplasticity,” in V.W.Hu, ed., *Frontiers in Autism Research: New Horizons for Diagnosis and Treatment* (Hackensack, NJ: World Scientific, 2014) .

37.● “数百个基因”：M.Herbert, “Autism Revolution,” presentation at Autism Research Institute Conf

erence, Fall 2012, with slides. See also Herbert and We intraub, *Autism Revolution*, p.31.

38.许多自闭症儿童都有免疫系统异常：P.Goines and J.Van de Water, “The Immune System’s Role in the Biology of Autism,” *Current Opinion in Neurology* 23, no.2 (2010) : 111–17, 115.

39.●他们的胃肠道感染……患病率很高：H.M.R.T.Par racho et al., “Differences Between the Gut Microflora of Children with Autistic Spectrum Disorders and That of Healthy Children,” *Journal of Medical Microbiology* 54, no.10 (2005) : 987–91. Seventy percent of autistic children have a history of GI symptoms, twice the rate of children with normal development. M.Valicenti–McD ermott et al., “Frequency of Gastrointestinal Symptoms in Children with Autistic Spectrum Disorders and Association with Family History of Autoimmune Disease,” *Developmental and Behavioral Pediatrics* 27, no.2 (2006) : S128–136.

40.●脐带血里平均有200种主要的有毒化学物质：很多关心自闭儿童的人都报告说，将有毒化学物质的接触控制在最低限度后，孩子的情况有了改善。Herbert and We intraub, *Autism Revolution*, pp.35, 42, 125. 每年数千种人工化学物质进入环境，大部分的长期健康影响未作检测。人们公认毒素对免疫系统有负面影响。参见P.Grandje an et al., “Serum Vaccine Antibody Concentrations in

Children Exposed to Perfluorinated Compounds, ” Journal of the American Medical Association 307, no.4 ( 2012 ) : 391–97. See also S. Goodman, “Tests Find More Than 200 Chemicals in Newborn Umbilical Cord Blood, ” Scientific American ( 2009 ) .

41.炎症在 “小脑上尤其惊人” : D.L.Vargas et al., “Neurological Activation and Neuroinflammation in the Brain of Patients with Autism, ” Annals of Neurology 57, no.1 ( 2005 ) : 67–81, 77.

42.来自母亲的抗体: The studies are reviewed in Goines and Van de Water, “Immune System’ s Role.”

43.母亲……23%携带这类抗体……: D.Braunschweig et al., “Autism-specific Maternal Autoantibodies Recognize Critical Proteins in Developing Brain, ” Translational Psychiatry 3 ( 2013 ) : e277, doi: 10.1038/tp.2013.50.

44.猴子……显示出与自闭症儿童类似的症状: M.D.Bauman et al., “Maternal Antibodies from Mothers of Children with Autism Alter Brain Growth and Social Behavior Development in the Rhesus Monkey, ” Translational Psychiatry 3 ( 2013 ) : e278, doi: 10.1038/tp.2013/47.

45.抗体水平也很高: A.Enstrom et al., “Increased IgG4 Levels in Children with Autism Disorder, ” Brain, Behavior, and Immunity 23, no.3 ( 2009 ) : 389–95.

46.●是否会触发一小部分孩子中的待议炎症，目前尚存争议：我们经常在媒体上听到，所有的医学专家都认为接种疫苗无风险，是安全的，不可能伤害孩子。但主流医学的观点反倒更加微妙。美国疾病控制中心发布过一份34页的《接种疫苗禁忌症及注意事项》（Guide to Vaccine Contraindications and Precautions）。禁忌症是一个医学术语，指的是不应使用某一治疗干预手段、或对其加以调整的情形，比如有些人对疫苗（或其中的某种成分）有着明显反应，甚或威胁生命；也有人有着异常的免疫系统，感染过某种疾病；也有人之前有过不良反应，等等。一般的医疗共识是，疫苗有时对某些人有害，出于这个原因，有些疫苗已经撤出市场。对自闭症患者的关键问题，有些潜在患有自闭症的孩子，是否属于疫苗的禁忌或注意范围？这些孩子是否得到了专门的研究？赫伯特在《自闭症革命》中描述了这些孩子有些什么外貌特点。一些专家说，这一群体尚未与疫苗接种联系起来进行过研究。加州大学戴维斯分校MIND研究所（世界顶尖的自闭症及炎症研究机构）主任David Amaral医生在PBS最近的一次特别节目中说到有自闭症风险的孩子，“对这些孩子来说，接种疫苗或许是将之推至自闭症边缘的环境因素。我认为最最重要的是，要努力弄清这一小群孩子身上到底有什么弱点，使某种疫苗对他们这么危险。”新出现的个性化疫苗学（vaccinomics）旨在为人的基因谱和个人病史设计个性化的疫苗，它承认我们当前使用的统一规格疫苗不够完美，对某些人来说，某些现行疫苗可能无效，对另一些人来

说，某些疫苗甚至有害。参见M.W.Moyer, “Vaccinomics: Scientists Are Devising Your Personal Vaccine,” in Scientific American (June 24, 2010), <http://www.scientificamerican.com/article/vaccinomics-personal-vaccine/>。本章讨论的乔丹·罗森和“蒂莫西”，都是在18个月时接种疫苗后的一个星期内，就患上了自闭症。

47.慢性炎症扰乱神经回路的建立：R.H.Lee et al., “Neurodevelopmental Effects of Chronic Exposure to Elevated Levels of Pro-Inflammatory Cytokines in a Developing Visual System,” Neural Development 5, no. 2 (2010): 1-18.

48.“连接不足”：M.A.Just et al., “Cortical Activation and Synchronization During Sentence Comprehension in High-Functioning Autism: Evidence of Underconnectivity,” Brain: A Journal of Neurology 127, no.8 (2004): 1811-21.

49.大脑正前方的神经元……连接很糟糕：S.E.Schipul et al., “Inter-regional Brain Communication and Its Disturbance in Autism,” Frontiers in Systems Neuroscience 5, no.10 (2011), doi: 10.3389/fnsys.2011.00010.

50.其他脑区则表现出“连接过度”：R.Coben and T.E.Myers, “Connectivity Theory of Autism: Use of Connectivity Measures in Assessing and Treating Autistic Di

sorders , ” Journal of Neurotherapy 12 , no.2 ( 2008 ) : 161–79.

51.艾布拉姆斯……在自闭症儿童身上……听觉皮层区域，跟大脑的皮层下奖励中心连接不足：D.A.Abrams et al., “Underconnectivity Between Voice–Selective Cortex and Reward Circuitry in Children with Autism, ” Proceedings of the National Academy of Sciences 110, no.29 ( 2013 ) : 12060–65.

52.“没有任何表情改变”：L.Kanner, “Autistic Disturbances of Affective Contact, ” Nervous Child 2 ( 1943 ) : 217–50, 231.

53.听自己母亲的声音，大脑会分泌催产素：L.J.Seltzer et al., “Social Vocalizations Can Release Oxytocin in Humans, ” Proceedings of the Royal Society: Biology 227, no.1694 ( 2010 ) : 2661–66.

54.自闭症患者的催产素水平明显低得多：C.Modahl et al., “Plasma Oxytocin Levels in Autistic Children, ” Biological Psychiatry 43, no.4 ( 1998 ) : 270–77.

55.● “社交参与系统”：S.W.Porges et al., “Reducing Auditory Hypersensitivities in Autistic Spectrum Disorders: Preliminary Findings Evaluating the Listening Project Protocol, ” Frontiers in Pediatrics ( in press ). 干预治疗锻炼大脑对中耳肌肉的调节。聆听过滤音乐的自闭症儿童开始露出更多的面部表情，碰到有他人在



场，不再掉转目光；半数的人对声音的敏感性降低，22%的人在情绪调节上有所改善，对照组则只有1%。显然，社会参与体系正逐渐打开。Porges的项目尚未面向消费者。Porges指出，音乐能发挥作用，因为“它复制了人声的频段”。Porges, *The Polyvagal Theory: Neurophysiological Foundations of Emotions*, p.250. See pp.26–27 and 250–53 for his theory of how the middle ear developed.

56.在很多人看来，诵读困难：P.Madaule, “The Dyslexified World,” originally presented at the “Listening and Learning” conference, Toronto, 1978; published in T.M.Gilmour, P.Madaule, and B.Thompson, eds., *About the Tomatis Method* (Toronto: Listening Centre Press, 1989), p.46; a slightly different version is online at [http://www.listening\\_centre.com/pdf/01dyslexie.pdf](http://www.listening_centre.com/pdf/01dyslexie.pdf).

57. “都狠狠地打了我作为心理医生所有临床经验的脸”：Ron Minson, “A Sonic Birth,” in D.W.Campbell, ed., *Music and Miracles* (Wheaton, IL: Quest Books, 1992).

58.良好的听觉“注意力幅度”：Madaule, *When Listening Comes Alive*, p.113.

59. “而切断寄生信息的能力”：同上。

60.利他林会让小动物……：W.A.Carlezon et al., “Enduring Behavioral Effects of Early Exposure to Methyl

phenidate in Rats, ” Biological Psychiatry 54, no.12 ( 2003 ) : 1330–37.

61. “运动触发了多巴胺，而多巴胺对动机和注意力是关键”：N.Doidge, *The Brain That Changes Itself* ( New York: Viking, 2007 ) , pp.106–7; J.Ratey, *Spark: The Revolutionary New Science of Exercise and the Brain* ( New York: Little, Brown, 2008 ) , p.136.

62.高糖食物：B.S.Lennerz et al., “Effects of Dietary Glycemic Index on Brain Regions Related to Reward and Craving in Men, ” *American Journal of Clinical Nutrition* 98, no.3 ( 2013 ) : 641–47; M.R.Lyon, *Healing the Hyperactive Brain: Through the New Science of Functional Medicine* ( Calgary, AB: Focused Publishing, 2000 ) .

63.●ADHD患者的小脑……容量也较小：“解剖学磁共振成像研究发现（小脑）容量减少，基本上支持了多动症的主要问题来自一个分布式回路（包括右前额叶皮层、尾状核、小脑半球和小脑蚓部某一分区）的设想。” F.X.Castellanos and R.Tannock, “Neuroscience of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: The Search for Endophenotypes, ” *Nature Reviews* 3, no.8 ( 2002 ) : 617–28, 620。尾状核是基底神经节的一部分。另见Russell Barkley, 他回顾了大脑扫描数据，发现ADHD患者的右前额叶皮层、基底神经节和小脑容量较小。R.A.Barkley, *Attention*

on-Deficit Hyperactivity Disorder, 3rd ed. ( New York: Guilford Press, 2006 ) , pp.222-23.

64.随着患者病情好转，小脑会增大：S.Mackie et al., “Cerebellar Development and Clinical Outcome in Attention Deficit Hyperactivity Disorder,” American Journal of Psychiatry 164, no.4 ( 2007 ) : 647-55.

65.声音治疗中的音乐打开并增强大脑处理积极奖励的区域……梅农和丹尼尔·列维京使用功能磁共振成像扫描技术做了揭示：V.Menon and D.Levitin, “The Rewards of Music Listening: Response and Physiological Connectivity of the Mesolimbic System,” NeuroImage 28 ( 2005 ) : 175-84.

66.●ADHD患者的基底神经节较小：“当生物体注意一种感知时，会抑制对其他输入的关注。例如，当生物体切换焦点或选择一种运动反应时，其他可能的选择就被抑制了……额叶皮层是基底神经节‘循环’架构的重要参与环节，显然在抑制控制中扮演重要的角色……然而，能够找到的存在大量抑制性控制机制的首要区域，是在基底神经节里……皮层基底节‘循环’调制注意力和行为。抑制性输出从基底节传到不同的靶核……根据生物体的用意调节注意力和行动的焦点。”

“这就将基底神经节提升为认知和执行控制的重要角色。基底神经节的抑制机制挑战了‘皮层在认知中最为关键’的传统观点。基底神经节很可能构成了大脑第一执行

系统，进而深度参与着认知和行为控制。” L.F.Kozioł and D.E.Budding, *Subcortical Structures and Cognition: Implications for Neuropsychological Assessment* ( New York: Springer, 2008 ) , p.20.另见p.197.See P.C.Berquin et al., “Cerebellum in Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Morphometric MRI Study, ” *Neurology* 50, no.4 ( 1998 ) : 1087-93.

67.阻止大脑做与主要任务无关的事情: Kozioł and Budding, *Subcortical Structures*, pp.194-97.

68.看都不看就跳起来: D.G.Amen, *Healing ADD* ( New York: Berkley, 2001 ) , pp.90-92.

69.明森和派恩特解释说，声音治疗……迷走神经: R. Minson and A.W.Pointer, “Integrated Listening Systems: A Multisensory Approach to Auditory Processing Disorders, ” in D.Geffner and D.Ross-Swain, eds., *Auditory Processing Disorders: Assessment, Management, and Treatment*, 2nd ed. ( San Diego: Plural, 2012 ) , pp.757-71.

70.感觉是‘大脑的粮食’: J.Ayres, *Sensory Integration and the Child*, 25th anniversary ed. ( Los Angeles: Western Psychological Services, 2005 ) , p.6.

71. “……低沉就像是湿抹布”: Tim Wilson, “Al’ Ecoule de l’ Univers: An Interview with Dr.Alfred Tomatis, ” in T.M.Gilmor, P.Madaule, and B.Thompson, e

ds., About the Tomatis Method (Toronto: Listening Centre Press, 1989), p.211.

72.“是为了‘充电’而诵经唱咏的”：同上。

73.每晚只睡4个小时：同上，p.223.

74.●克劳斯……记录下了一首莫扎特小夜曲发出的声波：录下的电波选自受试者的脑干，即大脑接收来自耳朵的信号第一批区域。这一技术叫作听觉脑干反应 (auditory brain stem response, ABR)。N.Kraus, “Listening in on the Listening Brain,” Physics Today 64 (2011): 40–45; also N.Kraus and B.Chandrasekaran, “Music Training for the Development of Auditory Skills,” Nature Reviews Science 11 (2010): 599–605; E. Skoe and N.Kraus, “Auditory Brain Stem Response to Complex Sounds: A Tutorial,” Ear and Hearing 31, no. 3 (2010): 1–23; N.Kraus, “Atypical Brain Oscillations: A Bio-logical Basis for Dyslexia?” Trends in Cognitive Science 16, no.1 (2011): 12–13.

75.听……一段华尔兹旋律：S.Nozaradan et al., “Tagging the Neuronal Entrainment to Beat and Meter,” Journal of Neuroscience 31, no.28 (2011): 10234–40.

76.9组（每组两人）吉他手接入脑电图设备：U.Lindenberger et al., “Brains Swinging in Concert: Cortical

Phase Synchronization While Playing Guitar, ” BMC Neuroscience 10, no.1 ( 2009 ) : 22.

77.从前认为缺乏可塑性的皮层下大脑区域，实际上可塑性极强：E.Skoe et al., “Human Brainstem Plasticity: The Interaction of Stimulus Probability and Auditory Learning, ” Neurobiology of Learning and Memory 109, no.2014 ( 2013 ) : 82–93.

78.列维京写道，“……多巴胺……改善人们情绪”：D.J.Levitin, This Is Your Brain on Music: The Science of Human Obsession ( Toronto: Dutton, 2006 ) , p.187.

79.“听了几个星期音乐后”：A.A.Tomatis, La libération d’oedipe, ou de la communication intra-utérine au langage humain ( Paris: Les éditions ESF, 1972 ) , pp.100–102.This translation is by Paul Madaule.

## **附录A 治疗脑外伤和大脑问题的一般性方法**

认知刺激结合生理与社会刺激，能让部分患者减少创伤性脑损伤之后的大脑萎缩：L.S.Miller et al., “Environmental Enrichment May Protect Against Hippocampal Atrophy in the Chronic Stages of Traumatic Brain Injury, ” Frontiers in Human Neuroscience 7 ( 2013 ) : 506.

## **附录B 针对创伤性脑损伤的矩阵模式重建**

炸弹爆炸造成的冲击波：Y.Chen et al., “Concepts and Strategies for Clinical Management of Blast-Induced Traumatic Brain Injury and Posttraumatic Stress Disorder,” Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences 25 (2013) : 103-10.

## **附录C 针对ADD、ADHD、癫痫、焦虑和创伤性脑外伤的神经反馈**

一些神经反馈和相关干预的入门书籍：J.Robbins, A Symphony in the Brain: The Evolution of the New Brain Wave Biofeedback (New York: Grove Press, 2000) ; M.Thompson and L.Thompson, The Neurofeedback Book: An Introduction to Basic Concepts in Applied Psychophysiology (Wheat Ridge, CO: Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback, 2003) ; S.Larsen, The Healing Power of Neurofeedback: The Revolutionary LENS Technique for Restoring Optimal Brain Function (Rochester, VT: Healing Arts Press, 2006) ; S.Larsen, The Neurofeedback Solution: How to Treat Autism, ADHD, Anxiety, Brain Injury, Stroke, PTSD, and More (Toronto: Healing Arts Press, 2012) .

---

[\[1\]](http://www.hzbook.com) 读者可以登录<http://www.hzbook.com>获取。